

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1937-1938. — N° 81

CONTRIBUTION EXPÉRIMENTALE ET CRITIQUE
A L'ÉTUDE DE
LA RANIMATION
PAR LA RESPIRATION ARTIFICIELLE

(Travail du Laboratoire de Physiologie de M. le Professeur FABRE)

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le vendredi 22 juillet 1938

PAR

Auguste-Mathieu-Émile-Marie KERVERN

Élève du service de Santé de la Marine

Né à FERRYVILLE (Tunisie), le 16 décembre 1913

Examineurs de la Thèse	{	MM. FABRE, professeur	<i>Président.</i>
		LANDE, professeur	} <i>Juges.</i>
		MACHEBOEUF, professeur	
		R. SIGALAS, professeur	

BORDEAUX

IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DELMAS

6, place Saint-Christoly

1938

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1937-1938. — N° 81

CONTRIBUTION EXPÉRIMENTALE ET CRITIQUE
A L'ÉTUDE DE
LA RANIMATION
PAR LA RESPIRATION ARTIFICIELLE

(Travail du Laboratoire de Physiologie de M. le Professeur FABRE)

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le vendredi 22 juillet 1938

PAR

Auguste-Mathieu-Émile-Marie KERVERN

Élève du service de Santé de la Marine

Né à FERRYVILLE (Tunisie), le 16 décembre 1913

Examinateurs de la Thèse	{	MM. FABRE, professeur	<i>Président.</i>
		LANDE, professeur	<i>Juges.</i>
		MACHEBOEUF, professeur	
		R. SIGALAS, professeur	

BORDEAUX
IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DELMAS
6, place Saint-Christoly

1938

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX



DOYEN : M. MAURIAC.

ASSESEUR : M. LABAT.

DOYEN HONORAIRE : M. C. SIGALAS.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. POUSSON, MOURE, RIVIÈRE, BARTHE, DENIGÈS, BEILLE, CASSAËT, CHAVANNAZ, PACHON, C. SIGALAS, SABRAZÈS, BÉGOUIN, DUPOUY.

PROFESSEURS :

MM.	MM.
Clinique médicale MAURIAC.	Zoologie et parasitologie MANDOUL.
id. DUPÉRIÉ.	Médecine expérimentale AUBERTIN.
Clinique chirurgicale et gynécologique GUYOT.	Clinique ophtalmologique TEULIÈRES
Clinique chirurgicale PAPIN.	Clinique chirurg. infantile et orthopédie ROCHER.
Pathologie et thérapeutique générales CARLES.	Clinique méd. des maladies des enfants CRUCHET.
Clinique d'accouchements ANDÉRODIAS.	Chimie biologique et médicale MACHEBOEUF.
Anatomie pathol. et microscopie clinique DAMADE.	Physique médicale et pharmaceutique WANGERMEZ.
Anatomie VILLEMIN.	Médec. coloniale et clin. des mal. exotiques BONNIN.
Anatomie générale et histologie G. DUBREUIL.	Clinique des malad. cutanées et syphilitiques PETGES.
Hygiène LEURET.	Clinique des maladies des voies urinaires DUVERGEY
Médecine légale et déontologie LANDE.	Clinique des malad. nerveuses et mentales ABADIE.
Electroradiologie et clin. d'électricité médic. RÉCHOU.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie PORTMANN.
Chimie CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée LABAT.
Botanique et matière médicale GOLSE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie GREYX.
Pharmacie VITTE.	Clinique odonto-stomatologique DUBECQ.
Physiologie FABRE.	

MM. LACOSTE (Histologie). PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales). R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale).

AGRÈGÉS EN EXERCICE :

MM.	MM.
Anatomie DUFOUR.	Chirurgie générale LOUBAT.
id. N.	id. MASSÉ.
Physiologie N.	id. DARGET.
Médecine générale PIÉCHAUD.	id. N.
id. DELMAS-MARSALET.	Obstétrique RIVIÈRE.
id. DE GHAILLY.	Ophtalmologie BEAUVIEUX
id. FONTAN.	Oto-rhino-laryngologie DESPONS.
id. BROUSTET.	Dermatologie et syphiligraphie JOULIA.
id. DERVILLÉE.	Physique médicale N.
id. N.	Chimie générale pharmaceut. et toxicologie N.
Chirurgie générale CHARRIER.	

COURS COMPLÉMENTAIRES :

MM.	MM.
Anatomie J. BEAUVIEUX.	Physique médicale et pharmaceut. que AURIA.
Physiologie PETITEAU.	Médecine légale DERVILLÉE.
Médecine opératoire JEANNENEY.	Urologie DARGET.
Accouchements RIVIÈRE.	Botanique GIRARD.
Pathologie médicale DELMAS-MARSALET.	Bactériologie MOUREAU
Puériculture FAUGÈRE.	Législation pharmaceutique POPLAWSKI.
Pharmacie galénique MESNARD.	Chimie minérale CASTAGNOU.
Zoologie et parasitologie R. SIGALAS.	

Ophtalmologie MM. CABANNES (en congé).
Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes. N.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation

A LA MEMOIRE DE MON PERE

LE DOCTEUR MATHIEU KERVERN

Médecin de 1^{re} classe de la Marine,

MORT POUR LA FRANCE

A LA MEMOIRE DE MON FRERE

EMILE KERVERN

Etudiant en médecine.

A MA MERE

En témoignage de mon profond amour,
de ma reconnaissance et de mon admiration respectueuse pour tout ce qu'elle a
fait pour ses fils.

A MON FRERE

ALAIN KERVERN

Lieutenant d'Infanterie coloniale.

A MA BELLE-SOEUR

Que j'unis dans la même affection fraternelle.

A MON PARRAIN — A MES ONCLES — A MES TANTES

A MON ONCLE

LE DOCTEUR JEAN LE BOUVIER

Qu'il trouve ici un sentiment de reconnaissance pour l'affection et l'intérêt qu'il nous a toujours témoignés.

A MES ANCIENS

A MES CAMARADES DE L'ECOLE

A TOUS MES AMIS

A MES PROFESSEURS DE L'ECOLE PRINCIPALE
DU SERVICE DE SANTE DE LA MARINE
ET DE L'ECOLE ANNEXE DE BREST
DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX DE BORDEAUX

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. LIARD

Chef de Clinique et chef de Laboratoire à la Faculté de médecine.

Il nous a toujours prodigué ses conseils et prêté largement son concours dans la réalisation souvent si délicate de nos études expérimentales.

Nous lui sommes vivement reconnaissant pour l'aide précieuse qu'il nous a apportée dans notre travail.

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL CAZAMIAN

*Directeur de l'Ecole Principale du Service de Santé de la Marine
et des Troupes coloniales,
Commandeur de la Légion d'honneur,
Officier du Mérite maritime,
Officier de l'Instruction publique.*

A MONSIEUR LE MÉDECIN EN CHEF FERRET

*Sous-Directeur de l'Ecole Principale du Service de Santé de la Marine
et des Troupes coloniales,
Officier de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique.*

A MES JUGES

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR R. FABRE

*Professeur de Physiologie à la Faculté de Médecine de Bordeaux,
Directeur de l'Institut d'Education physique,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Médaille militaire,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.*

Nous nous honorons d'avoir été son élève.

Il nous a toujours accueilli avec la plus grande bienveillance, et, acceptant de nous confier un travail de physiologie, il nous a proposé cette thèse.

Qu'il soit assuré de notre respectueuse et profonde gratitude pour les conseils éclairés qu'il nous a prodigués et les facilités de travail qu'il nous a données dans son laboratoire.

CONTRIBUTION EXPÉRIMENTALE ET CRITIQUE
A L'ÉTUDE
DE LA RANIMATION
PAR LA RESPIRATION
ARTIFICIELLE

INTRODUCTION

Si la pratique de la respiration artificielle a pris de nos jours une importance croissante avec le nombre de plus en plus considérable des accidents, elle n'en a pas moins été appliquée depuis les temps les plus reculés. Depuis toujours, on peut dire, la mort apparente a posé un problème que les hommes ont essayé de résoudre.

Dans la Bible, déjà, on voit le prophète Elissa ranimer un enfant en posant sa bouche contre la sienne, mettant peut-être en œuvre un procédé de respiration artificielle que Fothergill préconisera à Londres au xviii^e siècle — mouth to mouth insufflation —. Hippocrate recommandait de réchauffer le corps des morts apparents, d'exciter les muqueuses du nez et de provoquer des vomissements, utilisant en quelque sorte le moyen d'excitation réflexe recherché par la méthode

de Laborde. André Vésale, au xvi^e siècle, conservait vivants des animaux dont le thorax avait été ouvert, en leur insufflant de l'air par la trachée au moyen d'une pompe à main. En 1667, Robert Hooke maintenait des animaux en vie en introduisant un courant d'air dans les poumons immobiles. En 1776, Portal, professeur au Collège de France, proposait l'introduction d'air dans la trachée pour gonfler les poumons, chez les suffoqués par vapeurs de charbon, et en 1793, John Hunter inventait un appareil à « respiration forcée ». En 1834, Trousseau pratiquait la première trachéotomie, et en 1887, Fell utilisait pour la première fois la respiration artificielle dans un cas d'empoisonnement.

Quand on consulte les statistiques de ces dernières années, on est étonné de l'importance croissante que tient, dans la vie moderne, la question des asphyxies. P. Cot évalue à 10.000 environ le nombre de morts annuelles par seules asphyxies accidentelles, en France, qu'il s'agisse d'électrocution, de submersion, ou d'intoxication par l'oxyde de carbone. Le développement rapide de l'industrie est évidemment pour une grande part à l'origine de cette progression : sur 137 interventions pratiquées à Paris par le poste de secours des sapeurs-pompiers, dans 103 cas il s'agissait d'intoxication par l'oxyde de carbone, dont 73 par gaz d'éclairage. Et en temps de guerre, l'emploi des gaz de combat apporte tout un chapitre nouveau à celui des asphyxies.

Le nombre des méthodes de respiration artificielle qui nous est proposé montre tout l'intérêt que l'on porte actuellement à la question. Mais l'accord est loin d'être fait sur la valeur de ces diverses méthodes et sur le mécanisme physiologique exact de la ranimation qu'elles prétendent mettre en œuvre; de nombreuses études seront encore nécessaires pour élucider ce mécanisme.

PREMIÈRE PARTIE

CHAPITRE PREMIER

LA MORT APPARENTE

Le terme de mort apparente semble se définir suffisamment de lui-même, et il convient parfaitement pour désigner l'état de certains sujets, les noyés de type blanc, par exemple, qui ont toutes les apparences extérieures de la mort bien qu'on puisse, dans certains cas, les ranimer au bout d'un temps relativement long. Mais si l'on veut considérer tous les états pathologiques depuis la simple gêne de la respiration jusqu'à l'arrêt complet des mouvements respiratoires et cardiaques, on est obligé d'avouer que la plus grande confusion règne sur la question. Quand peut-on parler de mort apparente, quel est l'état des divers organes à ce moment, jusqu'à quand peut-on conserver l'espoir de ranimer un sujet se présentant sous cet état ? Autant de points qui ont besoin d'être précisés.

Causes de la mort apparente.

Un très grand nombre de causes interviennent, d'ailleurs, pour provoquer cet état. Tantôt, il s'agit de syncope; les sujets réagissent à la submersion, à l'électrocution, à l'intoxication oxycarbonée, ou à toute autre cause cardiaque, circulatoire ou nerveuse en présentant le type *blanc*, et les dénominations d'accidenté de type pâle, ou de syncopé (Cot) remplacent à juste titre la vieille terminologie impropre d'as-

phyxié blanc. Tantôt au contraire, il s'agit véritablement d'une asphyxie, et les troubles observés résultent directement de la privation d'air — du « besoin d'oxygène » (Dautrebande), et de l'accumulation ou de la déperdition du CO_2 .

Cette privation d'air peut résulter :

— d'un obstacle mécanique à la respiration, comme c'est le cas dans la suffocation ou la submersion;

— d'un arrêt des mouvements respiratoires par contraction des muscles thoraciques ou inhibition du centre respiratoire, comme dans l'asphyxie par électrocution;

— de la raréfaction de l'oxygène de l'air, comme dans le mal de montagne et le collapsus des aviateurs;

— de la respiration de gaz impropres à l'hématose, gaz inertes : azote, hydrogène; gaz toxiques : oxyde de carbone, gaz d'éclairage, gaz de combat;

— il peut s'agir encore de lésions du parenchyme pulmonaire entraînant une insuffisance d'hématose, et c'est le cas dans les maladies aiguës ou chroniques des poumons ou les lésions alvéolaires par gaz de combat;

— dans certains états d'anémie très marquée ou d'insuffisance cardiaque, l'asphyxie résulte de la raréfaction de l'oxygène circulant;

— enfin, certains poisons d'origine tissulaire, comme les cyanures, empêcheraient l'utilisation de l'oxygène par les tissus.

Classification des états de mort apparente.

D'après ce qui précède, on voit déjà qu'il faut distinguer dès le début deux grands groupes : le groupe des accidentés de type blanc, ou *syncopés*, et celui des accidentés de type bleu, ou *asphyxiés*.

LA SYNCOPÉ. — L'état de mort apparente par syncope se caractérise par la similitude des symptômes observés. Il n'est donc pas utile de subdiviser ce groupe à l'extrême. Nous distinguerons simplement les cas suivants d'après le point de départ du réflexe syncopal :

1° *Syncopes d'origine nerveuse.* — Le bulbe commande la syncope; elle résulte directement de l'inhibition des centres végétatifs situés dans ce segment du névraxe. Mais il peut s'agir de lésion ou de simple trouble fonctionnel.

— les syncopes par lésion nerveuse reconnaissent pour causes les hémorragies, les tumeurs ou les ramollissements de la région bulbo-protubérantielle; il peut se faire une compression du bulbe dans le trou occipital, comme c'est le cas dans la syncope consécutive à la fonction lombaire en cas de tumeur cérébrale; ou une compression traumatique du bulbe ou de la moelle haute (luxation, fracture du rachis supérieur, mal de Pott sous-occipital);

— les syncopes par trouble fonctionnel comprennent le groupe des accidents de type pâle d'origine réflexe : expérimentalement, Flourens, Brown-Séquard, Claude Bernard, ont provoqué l'arrêt du cœur en écrasant le ganglion semi-lunaire droit; Goltz a obtenu le même résultat par une série de chocs sur l'abdomen de la grenouille. Toute sensation énergique et subite peut amener la syncope chez les sujets prédisposés, impressionnables ou déprimés : une émotion vive, une sensation intense ou douloureuse, dilatations de l'anus, irritation du larynx, des narines, ponction pleurale; dans ce dernier cas, la suppression du vague par l'atropine (voie centripète du réflexe) empêche la syncope de se produire.

2° *Syncopes d'origine circulatoire et sanguine.* — Une hémorragie abondante, la saignée, des perturbations circulatoires amenant la brusque déplétion du territoire cérébral, peuvent déterminer la syncope par anémie des centres nerveux respiratoire et cardiaque.

3° *Syncopes d'origine cardiaque.* — Qu'il s'agisse de pouls lent permanent, d'angine de poitrine ou d'infarctus du myocarde, de compression du cœur par hémopéricarde ou par péricardite, ou de myocardites d'origines diverses, la syncope se traduit par un arrêt des battements cardiaques primitif ou secondaire à l'anémie des centres.

L'ASPHYXIE. — Dans cet état, par contre, des subdivisions plus grandes s'imposent, en raison de la variété des mécanismes qui interviennent, entraînant des répercussions physiologiques différentes.

On fait, en premier lieu, la distinction entre les asphyxies aiguës, qui aboutissent rapidement à la mort apparente, puis à la mort réelle, et les asphyxies chroniques ou lentes (maladies du cœur, du poumon, intoxication lente par le CO...) qui n'entraînent cet état terminal qu'à plus ou moins longue échéance.

Dautrebande (1933), classant les asphyxies d'après le point du système respiratoire (poumons, sang, hématies, tissus) où se produit le « besoin d'oxygène » distingue : 1° les asphyxies par anoxémie, où il se fait, pour des causes diverses, une chute du pourcentage de l'oxygène dans les alvéoles pulmonaires; 2° les asphyxies d'origine anémique, où le besoin d'oxygène résulte d'une diminution de l'hémoglobine du sang ou de sa combinaison avec un gaz autre que l'oxygène (oxyde de carbone); 3° les asphyxies d'origine circulatoire, où le ralentissement de la circulation entraîne une distribution d'oxygène moins grande aux divers organes, et 4° les asphyxies d'origine tissulaire.

Cette classification est très judicieuse, car elle permet à l'auteur, qui a fait une étude très détaillée des divers *gaz toxiques*, de les classer exactement d'après leur mode d'action; ainsi, il distingue : 1° les toxiques anoxémiants à action élective soit sur les voies respiratoires supérieures, soit sur les alvéoles pulmonaires, soit sur tout l'ensemble du tractus respiratoire; 2° les toxiques anémiants comme l'oxyde de carbone ou les composés nitrés; 3° les poisons tissulaires, comme les cyanures, le mercure, le phosphore, etc.

Cette classification, au surplus, convient non seulement aux gaz toxiques, mais à toutes les causes d'asphyxies que nous avons énumérées plus haut, qu'elles soient mécaniques, chimiques, circulatoires ou sanguines.

D'autres auteurs (Henderson, Cot), considérant un autre phénomène, simultané quant au moment de sa production, et aussi important que le besoin d'oxygène quant à ses répercussions physiologiques, mettent en valeur les conditions différentes qui résultent de l'augmentation ou de la diminution de l'acide carbonique dans l'organisme, au cours de l'asphyxie. Dans tous les cas où l'asphyxie est produite par un obstacle à la ventilation pulmonaire ou par un arrêt des mouvements respiratoires, il est évident que si le sang ne peut s'enrichir en oxygène, il ne peut non plus se débarrasser de l'acide carbonique qu'il contient. Quand, au contraire, l'asphyxie s'accompagne d'hyperpnée par un mécanisme de compensation comme cela se passe dans l'asphyxie par oxyde de carbone ou par raréfaction de l'oxygène de l'air, il y a un départ exagéré de gaz carbonique et la quantité de ce gaz dans le sang et dans l'organisme est diminuée. Etant donnés le rôle respiratoire primordial du CO_2 et son action sur les centres nerveux, on comprend que cette division soit nécessaire. C'est pourquoi on doit retenir la distinction que fait Henderson des asphyxies « apnéiques » et des asphyxies « acarbiques ».

Mécanisme de la mort apparente.

A. LA SYNCOPE. — Cet état morbide est facile à reconnaître. Le syncopé présente le tableau complet de la mort apparente : au lieu de présenter la teinte bleuâtre cyanotique de l'asphyxié, le sujet est d'un blanc mat et donne l'impression d'avoir été vidé de sang; les extrémités, visage et membres, sont pâles; il y a perte subite de la conscience et du mouvement, suspension de la respiration, arrêt des battements cardiaques et de la circulation sanguine.

Cet état peut d'ailleurs être réalisé de façon incomplète, et il est en particulier quelquefois précédé d'un stade de prodromes, que l'on désigne sous le nom de lipothymie : la perte de connaissance n'est pas absolue; la respiration et les bruits

du cœur persistent, bien que très affaiblis; la tension artérielle est simplement abaissée; c'est une syncope atténuée. Les troubles peuvent en rester là ou être suivis de la syncope complète.

Nous avons déjà vu que l'état de syncope a pour origine des causes nerveuses directes ou réflexes, des causes circulatoires et cardiaques. Mais quel qu'en soit le point de départ, le tableau réalisé est le même, et le mécanisme physiopathologique peut se ramener à deux points principaux : l'inhibition des centres et la fibrillation ventriculaire.

— *L'inhibition des centres nerveux* est due quelquefois, on l'a vu, à une véritable lésion pathologique de leur substance, ou à une anémie consécutive à une lésion cardiaque ou une déficience circulatoire. Dans ces cas, la mort risque fort de devenir rapidement réelle, et il est bien difficile sinon impossible de mettre en œuvre des procédés de ranimation. Quand on est en présence, au contraire, de l'inhibition momentanée consécutive à l'action réflexe d'une forte excitation périphérique, on peut beaucoup plus facilement entrevoir la possibilité d'une récupération fonctionnelle. C'est pourquoi, laissant de côté ici les cas de syncope par lésion irrémédiable du système nerveux ou du cœur, nous n'envisagerons que les cas de syncope réflexe qui concernent essentiellement les « accidentés de type pâle ».

On pense généralement que cet état syncopal est l'apanage de certains sujets prédisposés, alors que d'autres réagissent, dans les mêmes conditions, par le mécanisme de l'asphyxie. Des excitations périphériques variables en sont le point de départ : un choc physique intense, une douleur vive, le contact brusque de l'eau froide, ou la douleur produite par la chute dans l'eau, ou même le choc subi par le tympan (Portier, 1929) en cas de syncope par noyade; le choc électrique, ou même l'action de l'oxyde de carbone; il s'agit aussi quelquefois d'un choc psychique, d'une émotion forte, d'une grande joie ou d'une grande peine. Mais ce qu'il y a de sûr, c'est que ce réflexe syncopal ne joue que chez certains

individus, soit en raison de leur surexcitation nerveuse au moment de l'accident ou de la tentative de suicide (Balthazard), soit par suite d'un déséquilibre vago-sympathique constitutionnel.

Le rôle de l'hypervagotonie semble, en effet, primordial et se démontre expérimentalement par l'effet syncopal du réflexe oculo-cardiaque chez certains sujets (Coste), et la vagotomie double supprime la possibilité de la syncope par ponction pleurale. Cette hypervagotonie permet, en outre, d'expliquer les troubles cardiaques par « le coup de frein » du pneumogastrique qui produirait la pause du cœur.

— *La fibrillation ventriculaire* est considérée, par certains, comme le point de départ possible de la syncope, en entraînant les troubles d'irrigation céphalique ou en déterminant la mort subite. Ceci est certainement exact pour les cas de syncope consécutifs aux lésions cardiaques primitives (angine de poitrine, pouls lent permanent, etc.); mais pour les cas de syncope réflexe dont nous nous occupons particulièrement ici, cette fibrillation ventriculaire semble être plutôt la conséquence, et non l'origine, de la syncope.

Quoi qu'il en soit, chez les accidentés syncopés, on ne trouve, à l'autopsie, aucune lésion d'organe. Par contre, on constate un déplacement important de toute la masse sanguine; alors que dans les asphyxies le cœur gauche et les artères se vident dans le système veineux et capillaire, et spécialement dans l'appareil pulmonaire et le système nerveux central, dans la syncope, la fuite sanguine est plus poussée, plus complète : le cœur droit et le système veineux sont également exsangues, et le sang se réfugie dans les vaisseaux abdominaux du système Porte et dans le foie, qui est dilaté : il y aurait un spasme plus spécialement localisé au niveau des veines sus-hépatiques, formant un barrage sur la circulation de retour (Cot).

Le cœur est-il fatalement arrêté ? Dans un cas de syncope, Laubry, voulant pratiquer une injection intracardiaque, a constaté que le cœur, vide de sang, continuait à battre.

On peut donc admettre que, chez l'accidenté syncopé, un choc physique ou psychique entraîne, chez un sujet à système vago-sympathique déséquilibré, une réaction vaso-motrice intense qui amène « la déficience brusque de la circulation dans les centres nerveux, dans le muscle cardiaque, et accessoirement de la circulation périphérique » (Cot). Cette anémie brusque, réflexe, des centres nerveux entraîne la cessation momentanée des fonctions vitales, sans lésion véritable, ce qui explique la possibilité de ranimer les sujets, par des moyens d'excitation périphérique simple, au bout d'un temps quelquefois assez long : Laborde, par sa méthode, aurait ramené à la vie des noyés de type blanc qui étaient restés 30 et 40 minutes dans l'eau, et de Lalyman rapporte le cas survenu en 1921 d'un noyé blanc qu'il fut impossible de ranimer par tous les moyens usuels, et qui se réveilla sous la douche de la morgue !

B. L'ASPHYXIE. — Le syndrome asphyxique s'oppose assez nettement à l'état syncopal : ici, le visage et les extrémités sont congestionnés, rouges; les yeux sont injectés de sang, les oreilles violacées; les veines du cou sont gonflées, turgescents, et l'on a l'impression que tout le système veineux et capillaire est rempli au maximum. A l'autopsie, on constate que les cavités droites du cœur sont dilatées et gorgées de sang ainsi que les artères pulmonaires, les veines caves et le système veineux et capillaire en général.

Par contre, le cœur gauche est petit, contracté, vide de sang ainsi que l'aorte, les gros troncs artériels et tout le système artériel dans son ensemble.

Ce sont là les lésions que l'on constate à la période terminale de tout état asphyxique, qu'il s'agisse d'asphyxie aiguë ou chronique. Nous allons passer en revue les divers facteurs qui interviennent dans la production de ce syndrome.

1° *Facteurs mécaniques.* — Ils résident surtout dans les différences de pression qui se font dans la cage thoracique à l'inspiration et à l'expiration. Dans les asphyxies par respiration d'un gaz impropre à l'hématose aussi bien que dans les

asphyxies d'origine sanguine ou circulatoire, il est évident que ces facteurs mécaniques sont réduits au minimum. Tout au plus, la respiration s'accélère-t-elle, amenant des conditions favorisantes pour la circulation en augmentant la valeur et la fréquence des variations de pression intrathoracique.

Dans les asphyxies par arrêt des mouvements respiratoires (d'origine nerveuse ou par électrocution), ces facteurs sont déjà un peu plus importants, par la suppression de l'aide qu'apportent ces variations de pression à la circulation.

Mais où ces facteurs sont les plus importants, c'est, sans conteste, dans les asphyxies par obturation de la trachée, par suffocation. Dans ces cas, il se fait une pression négative très grande à chaque effort inspiratoire que fait le sujet pour essayer de forcer l'obstacle posé sur ses voies aériennes. Il se crée ainsi un appel considérable de sang dans tout le thorax, et ce facteur semble amplement suffisant pour expliquer les lésions pulmonaires et vasculaires constatées à l'autopsie : poumons congestionnés, œdématisés, petite circulation engorgée (voir expérience n° 10 et Pellissier, Leclercq et Cordonnier).

Si on lit la description de la submersion expérimentale telle que l'a réalisée P. Cot, on est frappé de sa ressemblance avec ce que l'on observe en cas d'asphyxie par suffocation. Déjà, Brouardel et Loye (1889) avaient noté les phénomènes suivants : au début, quelques rares mouvements d'inspiration, puis arrêt de la respiration pendant 1 minute; à ce moment, apparition de profonds mouvements respiratoires qui font monter une spume blanche à la surface de l'eau, et enfin arrêt de la respiration au bout de 3 minutes $1/2$ à 4 minutes. A l'autopsie, ces auteurs, trouvant dans les poumons une quantité importante de liquide, en avaient déduit qu'il s'agissait de l'eau entrée dans les poumons pendant les grands mouvements d'inspiration, et on faisait grand cas de cette entrée d'eau dans les poumons pour expliquer le mécanisme de la mort par submersion. Le mérite de Cot a été de montrer, par des analyses chimiques, que la spume constatée dans les poumons de chiens laissés sous l'eau juste le temps nécessaire pour que la mort soit

assurée n'était pas de l'eau, mais bien un mélange d'air et de plasma sanguin extravasé, réalisant un véritable œdème suraigu du poumon.

Comment celui-ci se produit-il ? Le Professeur Portier, décrivant la submersion chez l'homme, indique que, par un mécanisme de défense, « du fait du contact du liquide au niveau de son pharynx et de sa glotte, il survient un arrêt des mouvements respiratoires ». Cot va plus loin, et pense que, à la phase où les mouvements du diaphragme et des muscles respiratoires sont réveillés, la contraction des muscles de la glotte et de l'arrière-nez continue à s'opposer à la pénétration de l'eau (1); il se produit alors un appel brutal dans le vide thoracique, et c'est cet appel qui est responsable de l'apparition de l'œdème pulmonaire. Pourquoi ne pas aller encore plus loin, et voir dans cette énorme différence de pression la cause de l'engorgement du cœur droit et des artères pulmonaires, et de la défaillance rapide des contractions cardiaques ?

Ce rapprochement entre les phénomènes observés par Cot et ce qu'on observe dans l'asphyxie par suffocation permettrait, s'il était confirmé, de classer simplement la submersion dans le groupe des asphyxies par obturation des voies aériennes. Il jette, en outre, un jour nouveau sur le rôle du facteur mécanique dans ce groupe d'asphyxies.

2° *Facteurs chimiques*. — Si les troubles mécaniques n'interviennent que pour un groupe limité d'asphyxies, il y a un facteur, par contre, qui est constant et qui est, finalement, le *primum movens*, c'est le *besoin d'oxygène*.

Celui-ci peut se produire d'emblée, dans les cas où l'air pulmonaire et l'oxygène sanguin ne peuvent plus se renouveler, ou bien il apparaît progressivement, par appauvrissement lent de l'organisme en oxygène.

(1) MAGNE, MAYER et PLANTEFOL, étudiant les actions réflexes produites par l'irritation des voies respiratoires, ont montré que l'irritation des voies supérieures détermine un arrêt de la respiration, alors qu'une irritation produite au niveau des poumons détermine de la polypnée. Mais, à notre connaissance, le réflexe de fermeture de la glotte par le contact de l'eau, avec persistance des efforts respiratoires, serait à préciser.

S'il s'agit de privation totale, on admet que l'organisme, qui, pour un poids de 70 kilos, a en réserve 1.292 cm³ d'oxygène, l'aura consommé complètement en 2 minutes 1/2 à 3 minutes, puisque les calculs ont montré qu'il consomme environ 440 cm³ par minute. Au bout de ce temps, par conséquent, les divers tissus, et particulièrement les centres nerveux, seront rapidement déficients; pendant combien de temps continueront-ils à fonctionner ? Diverses expériences (voir chap. III) ont montré que les centres respiratoires perdent leur activité après 2 ou 3 minutes d'anémie; mais par rétablissement de la circulation et de la respiration, ils peuvent recouvrer leur fonction après un arrêt de 30 minutes environ.

S'il s'agit de privation progressive d'oxygène, et non plus de privation brusque, totale, les phénomènes plus compliqués sont ceux du « besoin d'oxygène » (Dautrebande, 1933). L'oxygène n'est pas par lui-même un excitant propre du centre respiratoire. Henderson a montré que si l'on parvient à expulser du sang une quantité très grande de CO², les animaux en expérience meurent sans faire aucun effort pour respirer, malgré le déficit d'oxygène. Par contre, c'est le gaz carbonique qui règle la respiration (Miescher). Normalement, le CO² alvéolaire est constant (5,6 p. 100, ou 39 mm. 9 de mercure). Si le CO² alvéolaire diminue, la respiration diminue aussi; s'il augmente, elle augmente également. Campbell, Douglas et Hobson (1914) ont calculé que la ventilation pulmonaire augmente de 100 p. 100 si le CO² alvéolaire s'élève de 0,20 p. 100; s'il diminue de 0,20 p. 100, la respiration s'arrête. Mais si le besoin d'oxygène n'est pas un excitant direct du centre respiratoire, par contre, *il abaisse le seuil d'excitation du CO²*, c'est-à-dire qu'il « permet au centre respiratoire de réagir en présence d'un taux de CO² normalement trop faible pour l'exciter; en d'autres termes encore, il permet au centre respiratoire de manifester son activité rythmique malgré une chute de CO² alvéolaire qui, sans lui, le mettrait en apnée » (Dautrebande).

Cette notion permet d'expliquer les faits cliniques que l'on observe en cas d'asphyxie avec déperdition simultanée d'oxygène et de CO_2 : la diminution de l'oxygène au début de l'asphyxie provoque, pour une quantité normale de CO_2 alvéolaire, une hyperexcitation du centre respiratoire, d'où accélération de la respiration. Mais cette hyperpnée provoque à son tour une déperdition de gaz carbonique, et, dès que celui-ci fléchit de 0,20 p. 100, la respiration s'arrête; à ce moment, le gaz carbonique s'accumule, et la respiration reprend dès que le CO_2 atteint un taux suffisant pour exciter le centre, pour le taux d'oxygène existant. Et le cycle continue ainsi par des successions d'hyperventilation et d'arrêt respiratoire : c'est le rythme de Cheyne-Stokes. Celui-ci pourrait se continuer indéfiniment, mais l'organisme subit un déficit progressif en oxygène, et il arrive un moment où les centres ne sont plus suffisamment oxygénés. Ce besoin d'oxygène a dépassé un certain seuil et la respiration s'arrête par anémie des centres comme dans le cas d'asphyxie par privation totale d'oxygène.

La déperdition en acide carbonique qui se produit dans les asphyxies avec hyperpnée aurait d'autres répercussions, que les auteurs considèrent d'ailleurs différemment : Pour Dautrebande (1933), « aux troubles respiratoires... viennent bientôt s'ajouter les manifestations propres à l'acapnie... La circulation manifeste sa souffrance par la chute de la pression sanguine, par le ralentissement du flot veineux de retour, et par la perte du tonus vaso-moteur qui joue un rôle considérable dans le maintien d'une circulation appropriée aux différents besoins de l'organisme. » Pour Henderson, la diminution du CO_2 entraîne une diminution générale du tonus du corps, et « c'est le tonus de tous les muscles, squelettiques ou viscéraux, qui normalement comprime le sang dans les veines et maintient le retour veineux au cœur, ce qui est un facteur premier du maintien de la circulation. » Cot' (1932) pense que « cet abaissement de la réaction acide du milieu sanguin [par déperdition de CO_2] est à la base du spasme et

de la contraction du système artériel, dont les nerfs vaso-moteurs sont excessivement sensibles aux moindres variations de la réaction acido-basique du sang » (1), et que « cette contraction artérielle commande la chasse brutale de toute la masse sanguine qui est projetée dans les capillaires et dans les veines... et jusqu'au cœur droit ».

3° *Facteurs circulatoires.* — Nous avons déjà signalé l'influence des facteurs mécaniques et chimiques sur la circulation. Ch. Richet notait, en 1894, le ralentissement du cœur dans l'asphyxie, par un mécanisme de défense de l'organisme. Plus récemment, Laubry, Walzer et Deglaude (1932) ont étudié la répercussion de l'asphyxie et de la privation d'oxygène qu'elle entraîne sur le myocarde.

Chez des lapins dont le thorax a été ouvert longitudinalement, ils entretiennent une respiration artificielle au moyen d'une soufflerie électrique, et ils diminuent progressivement la respiration. Dans ces conditions, ils observent un ralentissement considérable du rythme, puis une phase d'arythmie, puis un affaiblissement progressif des contractions ventriculaires; en même temps, le ventricule droit et l'infundibulum pulmonaire se dilatent, alors que le ventricule gauche reste normal. Par reprise de la respiration artificielle, les battements augmentent d'intensité et de fréquence, et le cœur redevient rapidement normal. A l'électro-cardiogramme, ils constatent des troubles de conductibilité (nutrition défectueuse du myocarde) à la phase d'arrêt respiratoire.

Ces auteurs expliquent ces troubles, non par une gêne mécanique à la circulation, mais par un défaut d'oxygénation du myocarde. Mais si la privation d'oxygène influe rapidement sur la valeur fonctionnelle du muscle cardiaque, il n'en reste pas moins vrai que, dans cette expérience, le facteur mécanique n'est pas

(1) Nous laissons de côté ici la question de l'acidose et de l'alcalose sanguine dans la pathogénie des asphyxiés. Dautrebande (1933, 1934) insiste sur cette modification de l'équilibre acide-base, par modification du taux de CO₂, mais l'accord est loin d'être fait sur ce point, et pour Henderson (sept. 1934), « la soi-disant acidose asphyxique diffère profondément d'une véritable intoxication acide ».

supprimé entièrement : au moment de l'arrêt de la respiration artificielle, le cœur a un gros obstacle à vaincre au niveau des poumons, alors que les successions d'insufflation et de déplétion y créent des variations de pression qui, pour être inversées par rapport à la respiration normale, n'en ont pas moins une certaine action.

L'asphyxie met en jeu le système nerveux vaso-moteur. A. Dastre et J.-P. Morat (1884) ont montré qu'il y avait surtout vaso-constriction du côté des viscères, et vaso-dilatation du côté des téguments. Les réactions vaso-motrices dans l'asphyxie semblent être sous la dépendance de deux facteurs : l'un, chimique (CO_2), qui agit directement sur les centres nerveux en provoquant de l'hypertension, et l'autre, mécanique, qui détermine au niveau des sinus carotidiens un réflexe inverse d'hypotension (Binet et Gayet, 1929).

4° *Facteurs nerveux.* — Nous avons déjà signalé les répercussions des facteurs mécaniques sur les centres nerveux : l'irritation des voies aériennes supérieures provoque, par voie réflexe, un arrêt respiratoire; l'irritation des alvéoles et des voies aériennes profondes détermine de la polypnée (voir note p. 22).

Quant aux facteurs chimiques et circulatoires, nous avons vu également leurs répercussions sur le système nerveux : l'influence de la privation brusque d'oxygène et la résistance des centres, l'influence de la privation progressive d'oxygène avec déperdition de CO_2 , les répercussions de ces modifications du chimisme sanguin sur les centres vaso-moteurs. Nous n'y reviendrons pas. Notons simplement la complexité des phénomènes qui interviennent dans la pathogénie des différentes sortes d'asphyxies suivant l'importance de ces divers facteurs.

*
**

Comme on le voit, la question de la mort apparente est très complexe, si l'on veut essayer de pénétrer dans le détail

des mécanismes intimes qui la déterminent. L'état syncopal semble réalisé uniquement par un arrêt momentané des fonctions nerveuses, sans lésions anatomiques véritables. Dans l'asphyxie, par contre, les facteurs sont nombreux et encore mal élucidés, et surtout ils sont variables avec chaque sorte d'asphyxie : il est évident que, dans l'asphyxie avec hyperpnée, le rôle primordial revient aux modifications sanguines (diminution progressive de O_2 et CO_2). Dans l'asphyxie par obturation des voies aériennes, au facteur sanguin principal (suppression brusque d'oxygène et accumulation de CO_2) s'ajoute le facteur mécanique, qui détermine des modifications anatomiques énormes. Enfin, dans l'asphyxie avec arrêt des mouvements respiratoires, si le facteur mécanique n'intervient plus sensiblement, il y a quand même accumulation de CO_2 avec les répercussions que cela entraîne au niveau des centres nerveux, en particulier des centres vasomoteurs.

On se trouve gêné, dans tous ces cas, pour expliquer les lésions propres de l'asphyxie déterminée par des conditions différentes, d'autant que le plus souvent les auteurs ont tendance à confondre toutes ces variétés d'asphyxies sans tenir compte des conditions propres à chacune d'elles.

On cherche cependant actuellement à préciser ces divers points, et la variété des moyens proposés pour la ranimation des différentes variétés d'asphyxie montre l'effort fait pour essayer de combattre les troubles particuliers à chacune d'elles.

Quoi qu'il en soit, en pratique il y a intérêt à considérer dans les asphyxies plusieurs étapes, suivant le degré et l'importance de la mort apparente : respiration simplement troublée, respiration seule arrêtée, respiration et circulation arrêtées, centres nerveux définitivement abolis. Le mécanisme et les possibilités de la ranimation seront naturellement différents, suivant ces degrés.

CHAPITRE II

LES METHODES DE RANIMATION

Qu'il s'agisse de méthodes manuelles mécaniques ou biologiques, nous ne chercherons pas à donner une description complète de chacune d'elles; nous nous bornerons à tenter une classification simple, en rappelant rapidement leur mode d'action et leur valeur physiologique. Nous distinguerons, dès le début, les méthodes de *respiration artificielle*, que nous étudierons particulièrement, et les *autres méthodes de ranimation*, dont nous dirons un mot à la fin de ce chapitre.

Méthodes de respiration artificielle.

Ces méthodes ont pour but de provoquer, par divers moyens, des mouvements respiratoires chez les sujets dont la respiration spontanée est arrêtée. Pour les classer simplement, il est nécessaire de rappeler les grandes lignes de la mécanique respiratoire normale.

1° Le poumon est comparable à un ballon élastique contenu dans une cavité close, et communiquant avec l'extérieur. Tout changement de volume de cette cavité close entraînera un changement de volume égal du poumon. Le volume de cette cavité, la cage thoracique, est susceptible de varier : par modification de forme du thorax proprement dit, et par modification de forme et de position du muscle diaphragme, qui ferme la cavité en bas. Au-dessous de cette cavité contenant les poumons s'en trouve une autre, la cavité abdominale, séparée de la première par le muscle diaphragme. Les varia-

tions de volume — de pression — de cette seconde cavité auront leur répercussion sur la première par l'intermédiaire de ce muscle.

2° Chez le sujet normal dont la respiration est au repos, c'est-à-dire après une expiration ordinaire, le poumon n'est pas complètement affaissé : il reste environ 2 l. 500 d'air dans son intérieur. C'est ce qu'on peut appeler le *point d'équilibre* de l'appareil pulmonaire. Ce point d'équilibre est la résultante de la résistance qu'oppose le tonus musculaire thoracique à la force de rétraction élastique du poumon. Chez le mort apparent, la diminution du tonus musculaire général, et principalement du tonus des muscles thoraciques et du diaphragme, entraîne un abaissement notable de ce point d'équilibre.

Il reste donc moins de possibilités d'expiration forcée, et surtout, après une expiration forcée provoquée, la quantité d'air entrant dans le poumon revenant à son point d'équilibre sera moins grande.

3° Répercussions mécaniques de la respiration sur la circulation : au temps inspiratoire d'une respiration normale, la pression intra-thoracique diminue alors que la pression intra-abdominale augmente, par l'abaissement du diaphragme : il y a appel de sang dans la cage thoracique, et particulièrement dans la petite circulation. Inversement, au temps expiratoire, la pression intra-thoracique augmente alors que la pression abdominale diminue : le sang a tendance à quitter la cavité thoracique. Si l'on pratique l'insufflation du poumon par la trachée, des phénomènes inverses se produisent : la pression thoracique augmente au temps inspiratoire et le sang a tendance à quitter la cavité thoracique, alors qu'il y arrive au temps expiratoire.

Les méthodes de respiration artificielle cherchent à réaliser la ventilation pulmonaire, soit par voie externe, par action sur le thorax, soit par voie interne, par insufflation d'air dans la trachée.

I. — Méthodes externes.

Certaines méthodes réalisent l'expiration forcée par action sur le thorax seul, ou par action sur le thorax et l'abdomen. D'autres méthodes réalisent le temps inspiratoire seul, laissant l'expiration se faire par le seul jeu de l'élasticité pulmonaire. D'autres enfin réalisent l'inspiration forcée et l'expiration forcée avec ou sans action sur l'abdomen et le diaphragme.

A. — MÉTHODES D'EXPIRATION FORCÉE.

Ces méthodes réalisent uniquement le temps expiratoire par un affaissement thoracique au-dessous du point d'équilibre du thorax. L'inspiration se fait passivement.

Méthode de Schäfer (1914). — Sujet étendu sur le ventre, coussin sous l'épigastre, bras allongés en avant, tête tournée sur le côté. Le sauveteur, à califourchon sur les cuisses du patient, pose ses mains à plat, pouce en avant, sur les reins du sujet et réalise l'expiration en portant son poids en avant. Ce temps aurait pour but de provoquer, non l'affaissement des côtes, mais l'affaissement de l'abdomen et le refoulement du diaphragme.

Résultats expérimentaux⁽¹⁾ : ventilation, 40 à 50 cm³ sur le cadavre chaud, 100 à 150 sur le sujet en apnée post-hyperpnéique. Pression intracardiaque : inspiration + 9 cm. d'eau, expiration + 12 à + 14 cm.

C'est la méthode officielle en France depuis 1927. Elle est préconisée en particulier par Cot, par Legendre et Nicloux. De nombreux auteurs (Keith, Bruns et Thiel, Hédérer) lui font de graves reproches : la position ventrale diminue beaucoup la capacité thoracique par l'affaissement du thorax sous le poids de la colonne vertébrale. Elle crée, d'autre part, une forte pression positive dans le cœur, gênant ainsi la cir-

(1) Les chiffres que nous donnons sont ceux de Bruns et Thiel, et de Hédérer.

culatlon. En outre, Jellinek (1938) a insisté sur l'influence néfaste exercée sur la circulation pulmonaire et le cœur droit par la pression positive intra-pleurale déterminée par la compression thoracique expiratoire. Les chiffres obtenus par les expérimentateurs montrent d'ailleurs la faible ventilation obtenue, et le peu de différence de pression intra-cardiaque aux temps inspiratoire et expiratoire.

Méthode de Howard (1871). — Sujet en position dorsale, coussin sous le dos; le sauveteur, agenouillé à califourchon sur ses cuisses, comprime le thorax du patient par appui des mains posées à plat sur les dernières côtes. Les bras du patient peuvent être allongés le long du corps ou au-dessus de la tête.

Valeur physiologique : cadavre souple, ventilation 50 à 150 cm³; sujet en apnée, 50 à 125. Pression intra-cardiaque à l'inspiration : 0 si les bras sont le long du corps, — 6 si les bras sont étendus au-dessus de la tête; à l'expiration, + 12 à + 18.

Dans cette méthode, il n'y a plus aplatissement du thorax, comme dans le Schäfer, surtout avec les bras relevés. Mais la manœuvre étant uniquement expiratoire, le grief fait par Jallinek lui est applicable, ainsi qu'à toutes les méthodes par expiration isolée.

Appareils à mains. — L'appareil de Panis (1923) réalise mécaniquement la méthode de Schäfer au moyen d'une sangle qui comprime la base du thorax en arrière. La ventilation sur le cadavre souple est de 40 à 50 cm³; sur le sujet en apnée, de 200 à 250 cm³.

L'appareil de Chéron (1927) produit l'expiration non plus par la sangle dorsale, mais par une plaque ventrale mobile qui refoule thorax et abdomen. Chez le sujet en apnée, Hédérer a trouvé une ventilation de 250 à 300 cm³.

Dans l'appareil de P. Cot (1930), l'expiration est obtenue par aplatissement thoracique transversal et par refoulement de la masse intestinale vers le haut par un coussin qui

remonte suivant un mouvement curviligne. Un dispositif permet d'adapter l'appareil aux syncopés (tête en bas) ou aux asphyxiés (tête haute). Ventilation, 150 à 200 cm³ chez le sujet en apnée.

L'appareil de Hédérer (pulmo-ventilateur) réalise l'expiration forcée par rétrécissement maximum de tous les diamètres de l'hémithorax inférieur et par refoulement massif des viscères abdominaux dans la cage thoracique (contrôlé radiographiquement). « Le temps inspiratoire produit, par détente du système compresseur, un éclaircissement brusque et large du thorax perméable. » L'auteur obtient, chez le sujet en apnée, une ventilation de 350 à 380 cm³.

B. — MÉTHODES D'INSPIRATION FORCÉE.

Ces méthodes réalisent le temps inspiratoire par une ampliation thoracique au-dessus du point d'équilibre du thorax. L'expiration se fait passivement par l'élasticité pulmonaire.

Méthode de Jellinek (1934). — Sujet sur le dos, coussin sous les épaules. Temps inspiratoire obtenu par refoulement énergique des deux épaules vers le bas. Pour l'auteur, l'intérêt de sa méthode tient au fait qu'elle ne provoque pas de compression thoracique avec tous les inconvénients qu'on a vus plus haut. Hédérer trouve une ventilation de 75 cm³ sur le sujet en apnée.

Méthode de Van Hasselt-Schüller (1857). — A peu près abandonnée, elle consiste à accrocher avec les mains le bord inférieur des côtes et à les soulever vers le haut pour faire l'inspiration.

C. — MÉTHODES D'INSPIRATION ET D'EXPIRATION FORCÉES.

a) ACTION LIMITÉE AU THORAX.

Méthode de Silvester (1858). — Sujet sur le dos, coussin sous les épaules. Expiration produite par la position des bras du sujet le long du corps, coudes appuyés sur la base du tho-

rax, ou (Herter, 1905) avant-bras fléchis en avant et appuyés fortement sur la base du thorax. Inspiration produite en soulevant les bras et en les amenant, en leur faisant décrire un demi-cercle sur le plan vertical, sur le plan horizontal du sol.

Valeur physiologique : ventilation de 200 à 280 cm³ sur le cadavre souple; de 200 à 250 cm³ sur le sujet en apnée. Pression intra-cardiaque de — 8 cm³. d'eau à l'inspiration, de + 18 à l'expiration.

Méthodes de Silvester et Howard combinées (Bruns et Thiel, 1929). — Le temps expiratoire du Silvester est complété par une compression exercée par un deuxième sauveur, qui appuie de tout son poids au niveau de la partie antérieure du thorax. Jellinek (1935) et Cot sont effrayés de la brutalité de cette méthode.

Méthode de Nielsen (1932). — Patient allongé sur le ventre, avant-bras croisés sous le front, Le sauveur, agenouillé à la tête du patient, provoque l'expiration par appui des mains sur les omoplates du sujet en portant son corps en avant; l'inspiration est obtenue par soulèvement des bras saisis près des aisselles. Chez le sujet en apnée, Hédérer trouve une ventilation de 150 cm³.

b) INSPIRATION THORACIQUE, EXPIRATION THORACO-ABDOMINALE.

Manœuvre de Guilloz associée au Silvester. — Cette méthode consiste à faire refouler par un aide, au temps expiratoire du Silvester, les viscères abdominaux vers le diaphragme. Ce mouvement contribue à la diminution du volume intra-thoracique et, « par l'intermédiaire du diaphragme, excite le cœur et le centre respiratoire » (Hédérer).

c) INSPIRATION ET EXPIRATION THORACO-ABDOMINALE.

Le biomoteur du Docteur Eisenmenger se compose d'une sorte de grande cloche qui englobe la moitié antéro-inférieure du thorax et l'ensemble de l'abdomen. Une pompe pneumati-

que électrique produit, à l'intérieur de la cloche, une succession de compressions et de décompressions. La compression produit l'expiration par affaiblissement de la partie inférieure du thorax et surtout de l'abdomen, qui refoule le diaphragme vers le haut. En même temps, le sang abdominal est chassé vers le cœur, les poumons et les centres nerveux. La décompression détermine l'ampliation thoracique par abaissement du diaphragme, et le reflux de la masse sanguine dans les vaisseaux de la cavité abdominale.

Cet appareil réalise donc non seulement une respiration, mais aussi une circulation artificielle. Mais, comme le remarque Cot (1932), « l'aspiration qui réalise l'inspiration forcée a l'inconvénient d'appeler la masse sanguine dans les vaisseaux sous-diaphragmatiques. Le fait que les vaisseaux pulmonaires se vident au moment même où l'arrivée d'air se produit dans les alvéoles pulmonaires ne facilite pas, bien au contraire, les échanges gazeux respiratoires ».

L'appareil de Drinker et Schow (Bellevue Hôpital, New-York) repose sur le même principe de compressions et décompressions successives; mais il est composé d'un caisson métallique englobant le corps entier, la tête seule du sujet étant à l'extérieur. Pour Cot, cet appareil a le même inconvénient que le biomoteur. Cependant, le thorax subissant ici l'influence des variations de pression, il nous semble qu'il est plus physiologique.

II. — Méthodes internes, ou par insufflation.

La plus simple de ces méthodes consiste en l'insufflation bouche à bouche, souvent pratiquée chez le nouveau-né.

Quant aux appareils insufflateurs, surtout utilisés en Allemagne, ils assurent la ventilation du poumon par insufflation et aspiration successives d'air ou d'oxygène dans l'intérieur des poumons. L'inspiration est produite par une pression de 18 centimètres d'eau, l'expiration par une dépression de 21 centimètres d'eau environ. Il existe plusieurs types d'ap-

pareils : le pulmoteur Draeger, le pulmo-ventilateur de Brückner, le pneumo-ventilateur Jean Camus-Peketty, la pompe de sauvetage de Boulitte, etc.

Hédérer note que ces appareils assurent une bonne ventilation pulmonaire en augmentant la capacité thoracique, surtout aux dépens du diaphragme, faisant jouer le réflexe diaphragmatique et excitant le vague et le centre respiratoire par les mouvements de soufflet imposés au poumon. Cot leur fait des reproches sérieux : la pression produite dans le poumon au temps inspiratoire comprime et aplatit les capillaires des alvéoles pulmonaires, gênant l'appel de sang qui devrait être réalisé à la phase inspiratoire en synchronisme avec l'appel d'air. De plus, la forte pression à laquelle sont soumises les alvéoles est contre-indiquée, si l'on se rappelle les lésions vasculaires importantes que l'asphyxie provoque au niveau des poumons. Enfin, la communication possible de l'œsophage avec les voies aériennes supérieures fait craindre l'aspiration de liquides gastriques qui seraient ensuite refoulés dans les poumons.

On peut schématiser ce qui précède dans le tableau ci-contre :

METHODES DE RESPIRATION ARTIFICIELLE		VALEUR PHYSIOLOGIQUE		
		VENTILATION		PRESSION INTRA-CARDIAQUE en cm. d'eau
		Cadavre chaud	Sujet en apnée	Inspiration Expiration
I. Méthodes externes :	a) Expiration forcée			
	b) Inspiration forcée.			
II. Méthodes internes ou par insufflation.	c) Inspiration et expiration forcées...			
	Grande ventilation.			

Pressions intra-thoraciques
inversées mais faibles.

Pression intra-thoracique
inversée et forte.

Valeur des méthodes de respiration artificielle.

Sans entrer déjà dans la discussion du mécanisme de la ranimation, que nous envisagerons au prochain chapitre, nous pouvons essayer de porter dès maintenant un jugement sur la valeur des méthodes employées.

Divers auteurs ont étudié la ventilation obtenue par les diverses méthodes sur le sujet en apnée après hyperventilation. Si ces recherches peuvent donner quelques indications, il est évident qu'elles ne sont pas d'une grande exactitude, même en supposant que le sujet soit assez exercé pour éliminer le facteur personnel : pendant l'apnée, il se fait un réflexe d'arrêt respiratoire (Haldane et Priestley, 1935). D'autre part, l'état du tonus musculaire chez le sujet normal et chez le mort apparent est tout à fait différent, et le point d'équilibre thoracique est bien plus bas chez ce dernier. Les recherches sur le cadavre chaud sont également incertaines, et probablement au-dessous de la vérité, car le tonus est ici plus faible que chez le mort apparent. On se souvient de l'expérience de Henderson : la respiration artificielle par expiration forcée, pratiquée sur un chat anesthésié fait entrer d'abord un volume d'air normal dans les poumons; puis, à mesure que le tonus diminue, le thorax s'affaisse, et le retrait élastique ne se faisant plus, il n'entre plus d'air dans les poumons. La valeur de la pression intra-cardiaque est un élément utile, car elle indique la répercussion des méthodes employées sur le système circulatoire.

Quoi qu'il en soit, on constate le faible volume d'air mis en mouvement dans les poumons par les diverses méthodes externes, et on peut se demander avec Cordier si la ventilation alvéolaire n'est pas illusoire, quand on se rappelle que l'espace nuisible de l'arbre aérien est de 175 cm³.

Parmi ces méthodes, ce sont celles qui mettent en jeu une inspiration et une expiration forcée (Silvester, par exemple) qui obtiennent la meilleure ventilation, et cela se comprend,

puisque, si la baisse de tonus fait diminuer les possibilités de ventilation par expiration, l'inspiration forcée est toujours possible. Ce sont également ces méthodes qui créent les différences de pressions les plus favorables dans le système circulatoire thoracique : une pression négative au temps inspiratoire, une pression positive au temps expiratoire, comme dans la respiration normale.

Les méthodes par insufflation permettent évidemment de provoquer un mouvement d'air important dans les poumons, mais nous avons déjà vu qu'elles déterminent dans la cavité thoracique des pressions à contretemps, pression positive au temps inspiratoire où elle devrait être négative, et *vice versa*.

Restent les méthodes du type biomoteur, par variation de pression dans une cloche ou un caisson appliqués autour du sujet. Peut-être provoquent-elles une ventilation notablement supérieure à celles obtenues jusqu'ici. Mais le biomoteur a le tort d'agir par l'intermédiaire de l'abdomen : la pression négative inspiratoire se produit dans les vaisseaux abdominaux, et non dans les vaisseaux thoraciques, d'où la chasse du sang pulmonaire vers l'abdomen, à l'inspiration. Dans l'appareil de Drinker et Schow, cet inconvénient doit être moins grand, puisque le thorax participe aux mouvements respiratoires.

L'idéal serait un système à variations de pression externes agissant principalement sur le thorax (thorax supérieur, thorax inférieur et diaphragme) et très peu sur l'abdomen, déterminant un courant d'air normal dans les poumons, et réalisant des pressions intra-thoraciques normales aux temps inspiratoire et expiratoire. Aucune méthode, aucun appareil, ne peuvent prétendre jusqu'ici à cette perfection.

Autres méthodes de ranimation.

Nous ne saurions terminer ce chapitre sans citer rapidement ces divers moyens qui sont souvent mis en œuvre en même temps que la respiration artificielle.

Les méthodes électriques ont pour principe l'excitation des nerfs ou des muscles respiratoires par le courant. On excite au courant faradique tantôt le nerf phrénique, tantôt les muscles pectoraux, et on peut aider le mouvement d'expiration par compression thoracique. Ces procédés déterminent une respiration artificielle en même temps qu'ils excitent énergiquement les réflexes respiratoires.

D'autres méthodes cherchent à réaliser des échanges gazeux importants; elles sont surtout applicables aux asphyxiés qui conservent une respiration spontanée mais troublée (L. Binet). L'oxygénothérapie se réalise soit par injections sous-cutanées d'oxygène, soit par inhalation au moyen de ballons, de tentes à oxygène, de masques, ou par les appareils à insufflation que nous avons déjà cités. La carbogénothérapie (administration du mélange $O^2 + CO^2$) a été préconisée par Yandell-Henderson dans les formes d'asphyxie avec déperdition d'acide carbonique.

On peut employer des médicaments broncho-dilatateurs, tels que la belladone, l'adrénaline, l'éphédrine, l'extrait de lobe postérieur d'hypophyse, pour lutter contre la bronchoconstriction consécutive aux irritations endo-pulmonaires. On améliore ainsi la valeur quantitative de la ventilation (L. Binet).

Certains procédés luttent contre les troubles circulatoires consécutifs à l'asphyxie. P. Cot préconise la saignée pour diminuer l'encombrement vasculaire de la petite circulation et du cœur droit, et pour combattre la congestion qui se produit dans le poumon. Cet auteur préconise aussi les injections d'huile camphrée.

Dans les asphyxies avec ralentissement circulatoire, Dautrebande conseille les injections de sérum physiologique, et surtout les injections de produits camphrés (hexetone, coramine, cardiazol). On peut faire aussi des frictions sur la région précordiale, pour augmenter l'énergie cardiaque par mise en jeu du réflexe d'Abrams. On préconise encore l'injection intra-cardiaque d'adrénaline dans les cas limites où

le cœur est arrêté : par ce procédé, Brindeau (1923) a réussi trois fois à faire reprendre les mouvements cardiaques chez des nouveau-nés (mais la ranimation complète fut impossible). Garipuy et Meriel (1926) rapportent un cas couronné de succès.

On recherche aussi, de plusieurs façons (frictions sur tout le corps, tapes sur le visage, excitations conjonctivales à l'aide de substances irritantes), à exciter les centres respiratoires. Les tractions rythmées de la langue, ou manœuvre de Laborde, agiraient par excitation mécanique des sinus carotidiens (Baltaceano et Vasiliu). Pour certains auteurs (Cot, 1933), les manœuvres de respiration artificielle n'auraient d'autre action que d'exciter les centres nerveux. Enfin, on emploie des médicaments tels que la lobéline, le camphre et ses dérivés, la spartéine, la caféine, parce qu'ils excitent les centres respiratoires directement ou par l'intermédiaire des sinus carotidiens.

Comme on le voit, on tend actuellement à lutter contre les modifications produites par l'état de mort apparente, et tous ces moyens employés prouvent l'essai d'adaptation des ressources thérapeutiques aux différentes éventualités physiopathologiques.

CHAPITRE III

MECANISME DE LA RANIMATION PAR LA RESPIRATION ARTIFICIELLE

La fonction respiratoire normale peut se schématiser ainsi : le point de départ de la *respiration* est le poumon, organe de l'hématose; à son niveau se font les échanges gazeux — apport d'oxygène, rejet de gaz carbonique — qui, par l'intermédiaire de la *circulation*, conditionnent la vie cellulaire de tout l'organisme. Respiration et circulation, dans une large mesure, sont sous la dépendance des *centres nerveux*, et le centre respiratoire, en particulier, est le point de départ de l'automatisme respiratoire. Mais ces trois facteurs : respiration, circulation et centres nerveux, sont intimement liés l'un à l'autre, à tel point que si l'un des trois est troublé, tout le système en souffre, et l'inhibition de l'un entraîne à brève échéance l'arrêt de fonctionnement des autres. L'arrêt de la respiration entraîne en peu de temps l'asphyxie des centres nerveux et l'arrêt du cœur. L'arrêt de la circulation entraîne rapidement l'inhibition des centres, et secondairement l'arrêt de la respiration. Enfin, l'inhibition primitive des centres entraîne, par le mécanisme de la syncope, l'arrêt respiratoire et circulatoire.

Dans ces conditions, chez un individu en état de mort apparente, par quel mécanisme la respiration artificielle va-t-elle amener le rétablissement complet du fonctionnement de ce triple système ? Est-ce en rétablissant simplement l'hématose, ou est-ce par action sur la circulation ou sur les centres nerveux ? Il est évident que cela dépend essentiellement de l'état de mort apparent, et que les conditions de la ranimation seront différentes selon que la respiration

seule, ou la circulation, ou les centres, ou ces trois fonctions ensemble, sont troublés ou inhibés. Nous allons essayer de préciser ces conditions.

I. — Respiration artificielle et hématoxe.

Dans tous les cas où la respiration seule est troublée (asphyxie lente) ou même arrêtée, l'hématose produite par les divers procédés de respiration artificielle sera un moyen thérapeutique efficace. Est-elle vraiment importante ? Nous avons déjà vu les chiffres peu élevés de ventilation que donnent la plupart des méthodes de respiration artificielle externes. Même si on admet qu'un mouvement de respiration par manœuvres externes fait entrer 250 cm³ d'air dans les poumons du sujet, on peut se demander quelle action peut avoir cette hématoxe réduite sur un sujet déjà déficient en oxygène, quand on considère qu'une inspiration normale très calme entraîne un mouvement d'au moins 500 cm³, et qu'une respiration forcée fait entrer 3 l. 500 à 4 litres d'air dans les poumons. Au surplus, on peut se demander quelle ventilation alvéolaire peuvent provoquer ces mouvements d'air réduits, si l'on admet que l'espace nuisible de l'arbre aérien est de 175 cm³.

C'est pourquoi, dans ces cas de respiration troublée ou même arrêtée, avec persistance de la circulation, il y a intérêt à produire une hématoxe importante. Les divers procédés par insufflation, l'administration d'oxygène ou de carbogène y parviennent, et dans ces cas la ranimation se fait en luttant directement contre les modifications du chimisme du sang.

Mais dès que la circulation est elle-même arrêtée, la lutte directe contre le défaut d'hématoxe n'a plus aucune signification, puisque l'oxygénation des tissus ne se fait que par l'intermédiaire du courant sanguin. La respiration artificielle ne pourra, dès lors, agir efficacement que si elle est capable de provoquer une certaine circulation.

II. — Respiration artificielle et circulation.

Les diverses méthodes employées sont-elles capables d'aider une circulation troublée, délicate, ou même de provoquer artificiellement un courant sanguin en l'absence de toute contraction cardiaque ? Ici encore, nous distinguerons divers états de mort apparente.

a) LA CIRCULATION N'EST PAS ARRÊTÉE, LE CŒUR BAT ENCORE.

Nous avons vu au chapitre premier que le cœur continue à battre environ 5 minutes après l'arrêt des mouvements respiratoires. Si à ce moment on réalise une hématoxie, si faible soit-elle, elle sera efficace, puisque le courant sanguin réalisera un transport d'oxygène au tissu, et principalement au muscle cardiaque, par la petite circulation. Mais surtout, les modifications de pression intra-thoracique réalisées (maxima dans les manœuvres par inspiration et expiration forcées) apporteront une aide précieuse à la mécanique circulatoire et lutteront contre l'engorgement vasculaire qui tend à se produire dans la petite circulation, aide encore augmentée par l'action directe de la compression expiratoire sur le cœur, et en particulier sur le ventricule droit, plus engorgé et plus facilement dépressible que le ventricule gauche. Enfin, l'excitation de la région cardiaque a des chances d'augmenter la contraction du cœur par mise en jeu du réflexe d'Abrams.

b) LE CŒUR EST ARRÊTÉ.

Dans ce cas, pour que la réanimation soit possible, il faut nécessairement que la respiration artificielle détermine un mouvement sanguin suffisant pour oxygéner les centres nerveux et le muscle cardiaque. Ce mouvement sanguin peut se produire, théoriquement, de deux façons : soit par action purement mécanique, par formation, au cours des mouvements du thorax, d'une circulation artificielle, d'une « circulation de fortune », soit par réveil de l'automatisme du cœur.

1° *La circulation de fortune.* — Nous avons vu déjà les répercussions néfastes que l'arrêt de la respiration produit sur la circulation. Inversement, en cas de circulation arrêtée, la respiration artificielle, en provoquant une succession de différences de pression intra-thoracique, risque de déterminer un courant sanguin. Les pressions manuelles de l'opérateur au niveau de la région cardiaque provoqueront en outre, par une sorte de massage indirect du cœur, une chasse sanguine par dépression des ventricules.

De nombreux expérimentateurs se sont appliqués à mettre en évidence cette circulation artificielle. En 1878, Boehm observe que, chez des rats dont le cœur et la respiration sont arrêtés, la respiration artificielle associée au massage du cœur provoque une élévation forte de la pression artérielle et qu'il se fait une circulation de fortune à travers les capillaires du poumon, circulation mise en évidence par le fait que dans les cavités droites le sang est noir, alors qu'il est rouge dans le cœur gauche. En 1887, Kraske met en évidence la circulation de fortune par injection dans la veine jugulaire de chiens morts, de colorants qu'il retrouve ensuite dans tout le système artériel. En 1932, Tournade, Malmejac et Djournou trouvent qu'après respiration artificielle, le chloroforme contenu dans le sang de chiens en état de mort apparente a diminué de moitié. En 1934, Tournade, Rocchisani et Mely réalisent sur des chiens morts les expériences de Boehm; la respiration artificielle, associée à la compression de la région cardiaque, fait monter la pression artérielle à 6 ou 10 centimètres de mercure, et à l'autopsie le sang est noir dans le cœur droit, rouge dans le cœur gauche; ils mettent aussi cette circulation en évidence par injection de colorants; ils trouvent que cette circulation de fortune réalise un débit carotidien quatre à cinq fois moindre qu'à l'état normal; cependant, « si réduite et intermittente qu'elle soit, cette irrigation sanguine n'en joue pas moins un rôle indispensable dans le retour à la vie du sujet ».

Par contre, Bruns (1927), Bruns et Thiel (1930), Wichels

et Lauber (1932), injectant du bleu de méthylène dans la veine jugulaire de chiens dont la respiration et le cœur sont arrêtés, n'en ont trouvé qu'une infime partie dans les capillaires de la grande circulation, après 20 minutes de Silvester. Ces auteurs rejettent l'idée de la circulation de fortune, du fait qu'il y a, pendant les manœuvres de respiration artificielle, une élévation de pression égale dans le système artériel et veineux, d'où il résulterait une action nulle au niveau des capillaires. Mais Tournade (1934) réfute cet argument en faisant remarquer que cette élévation de pression dans les gros troncs veineux ne dépasse pas les premières valvules.

Quant au rôle du massage direct du cœur, il semble bien ressortir des expériences de Bruns (1926), Bruns et Thiel (1930), qui ont trouvé des modifications de la position et de la forme du cœur, visibles par radioscopie, et des différences de pression de — 8 à + 18 dans le ventricule gauche, aux temps inspiratoire et expiratoire avec compression, du Silvester.

Si cette circulation artificielle n'est pas très importante au niveau de la grande circulation, on peut penser qu'en raison de l'action plus directe des variations de pression intrathoracique sur les veines caves et les vaisseaux pulmonaires, et du massage du cœur sur le ventricule droit, plus dépressible que le gauche, elle réalise une petite circulation notable dans le système pulmonaire. Cette *circulation artificielle pulmonaire* aura pour résultat d'apporter de l'oxygène au muscle cardiaque.

Bruns et Thiel (1930) ont montré qu'après 20 minutes de Silvester, sur le cadavre encore chaud, la saturation de l'hémoglobine dans le ventricule gauche passe de 8 à 25 p. 100. Cette oxygénation du muscle cardiaque sera d'autant meilleure que la méthode employée déterminera, au niveau du poumon, une hématoxe plus importante. Et, en effet, ces mêmes auteurs, employant le pulmotor avec insufflation d'oxygène, ont pu obtenir une saturation de l'hémoglobine allant jusqu'à 85 p. 100 en 20 minutes.

Il y aura de ce fait une ranimation possible du cœur, qui pourra reprendre son automatisme.

2° *Le réveil de l'automatisme cardiaque.* — La possibilité de la revivification du cœur, plus ou moins longtemps après la mort, a été prouvée depuis longtemps (Arnaud, 1891; Hedon et Gillis, 1892; Locke, 1902, etc.).

Combien de temps après s'être arrêté, le cœur peut-il être revivifié ? Les auteurs donnent des chiffres variables, mais il semble qu'après une demi-heure, quelquefois plus, c'est encore possible.

Boehm (1877-1878) a réussi à ranimer un chat intoxiqué par le chloroforme 9 minutes après l'arrêt du cœur. Batelli (1900), opérant sur des chiens, trouve que les battements cardiaques peuvent reprendre après 20 minutes d'arrêt. Tournade, Malmejac et Djournon (1932) ont vu les battements du cœur reprendre après 40 minutes d'arrêt. Enfin, Bruns (1934) a étudié de très près, au moyen de l'électrocardiographie, l'apparition de la mort définitive du cœur, et il a pu déceler des courants d'action *une heure* après la disparition du pouls.

Comment se produit le réveil de l'automatisme cardiaque ? Il faut d'abord faire une grande part à l'apport d'oxygène déterminé par la circulation de fortune; c'est la condition indispensable, tout muscle ayant besoin, pour fonctionner, d'être pourvu continuellement en oxygène. Puis on accorde une certaine importance à divers facteurs, qui, en excitant le muscle, réveillent ses contractions :

— le massage indirect du cœur : les manœuvres expiratoires, en comprimant l'organe, provoquent une excitation mécanique qui incite à la reprise des battements spontanés (Bruns, 1926). Ce même auteur (1934) a constaté l'influence nette du massage indirect du cœur sur l'électrocardiogramme du mort apparent.

— le massage endocardiaque : Fontès et Thivolle (1925) ont montré le rôle du massage endocardiaque dans la reprise de l'automatisme cardiaque : un liquide isotonique poussé dans le système artériel, vers le cœur, chez des animaux sai-

gnés à blanc, détermine immédiatement l'apparition des mouvements cardiaques. Bruns et Thiel (1930) ont mis en évidence les différences de pression réalisées dans l'intérieur du cœur pendant les manœuvres respiratoires, et le mouvement sanguin d'aller et retour produit par ces différences de pression a la même action que la poussée de liquide isotonique dans l'expérience de Fontès et Thivolle.

Les auteurs sont d'accord pour reconnaître que l'excitation nécessaire à la revivification du cœur (massage externe, endomassage) est réalisée de façon optimum par l'application, au temps expiratoire des manœuvres de respiration artificielle, d'une compression ou d'une succession de compressions, sur la région précordiale.

À partir du moment où le cœur reprend ses contractions, la respiration artificielle devient vraiment efficace. L'hématose produite au niveau des poumons n'aura plus pour seul résultat l'oxygénation du muscle cardiaque par l'intermédiaire de la circulation pulmonaire artificielle : désormais, tous les tissus de l'organisme, et les centres nerveux en particulier, recevront l'oxygène indispensable.

III. — Respiration artificielle et centres nerveux.

Certains auteurs expliquent le mécanisme de la ranimation, par excitation périphérique des nerfs respiratoires et action réflexe sur les centres nerveux. Cot (1935) pense que « le mode d'action de la respiration artificielle est non pas de suppléer aux mouvements respiratoires spontanés abolis, comme on l'a écrit partout, en assurant un minimum d'échanges gazeux, mais de déterminer par réflexe le réveil de l'automatisme respiratoire et la reprise d'une activité cardiovasculaire plus ou moins déficiente ».

Mais il est évident que si cette action réflexe entre en jeu, ce sera à la seule condition que les centres soient encore fonctionnellement excitables. Ici aussi, les conditions seront différentes suivant les états de mort apparente. Nous considé-

rerons, en particulier, le cas de l'asphyxie et celui de la syncope.

a) MORT APPARENTE PAR ASPHYXIE.

Avant de voir comment peuvent se faire les excitations réflexes, il importe de préciser pendant combien de temps après l'arrêt de la respiration et de la circulation les centres peuvent encore répondre aux excitations.

1° *Résistance des centres nerveux.* — De nombreux auteurs ont étudié la résistance des centres nerveux à l'absence totale de circulation. Par des procédés divers, ils provoquent l'anémie des centres et voient au bout de combien de temps ils ne fonctionnent plus, en se basant sur les mouvements périphériques provoqués par les excitations centrifuges émanées de ces centres. Inversement, en rétablissant la circulation au bout d'un temps plus ou moins long, ils déterminent, de la même façon, après combien de temps d'anémie les centres peuvent récupérer leur fonctionnement.

Kussmaul et Tenner (1857), ligaturant les artères carotides et les artères vertébrales chez des animaux, voient que, en 2 ou 3 minutes, l'activité fonctionnelle des centres nerveux est abolie. Brown-Séquard (1858), faisant la même expérience, réussit, par insufflation pulmonaire, à rétablir le fonctionnement des centres respiratoires et cardiaques après 17 minutes d'arrêt. Mayer (S.) (1878) précise que les centres respiratoires et vaso-moteurs peuvent supporter une interruption circulatoire de 15 et même 30 minutes, et récupérer leur fonctionnement, alors que les centres de la motilité volontaire sont définitivement inhibés. Cyon (1900) trouve que le centre respiratoire peut recouvrer son activité après 20 minutes d'arrêt circulatoire. Batelli (1900) donne des chiffres de 10 à 15 minutes, et D'Halluin (1906), 1 heure 15 minutes. Bruns et Thiel (1930) pensent que l'ensemble des centres nerveux peut supporter un arrêt respiratoire complet de 12 minutes, mais que, si on réussit à ranimer le sujet au-delà

de ce temps, on constate des lésions cérébrales graves dans les jours qui suivent.

Heymans, Jourdan, Stanley J. Nowak (1934), ont précisé ces études sur la tête « isolée » d'un chien, intercalée dans la double circulation carotido-jugulaire d'un autre chien perfuseur. L'arrêt circulatoire de la tête isolée entraîne une suppression de l'activité du centre respiratoire en 2 ou 3 minutes, mais sa récupération fonctionnelle par rétablissement de la circulation est encore possible après 20 et même 30 minutes d'anémie et de mort apparente du centre respiratoire. Cette ranimation du centre se fait en un temps égal au tiers ou à la moitié de la durée d'occlusion des carotides. Les centres cardio-modérateur et vaso-moteur, qui règlent aussi la vie végétative, ont une résistance à peu près égale à celle du centre respiratoire, alors que les centres de la vie de relation, comme le centre du réflexe palpébral, ne résistent pas plus de 8 minutes. Heymans et Bouckaert (1933) ont repris ces études sur l'animal entier : certains centres, comme les centres respiratoire, vaso-moteur, palpébral et pupillaire, récupèrent leur fonction après 15, 30, et même 50 minutes, mais les centres corticaux et mésencéphaliques ne résistent pas plus de 10 à 15 minutes.

On peut donc admettre que les centres nerveux ne fonctionnent plus après 2 ou 3 minutes d'arrêt circulatoire. Mais si la respiration artificielle met en jeu une hématoxe et une circulation suffisantes, les centres de la vie végétative pourront récupérer leur fonctionnement 20 minutes à une demi-heure après le début de leur inhibition, tandis que les centres de la vie de relation, moins importants du point de vue vital, seront définitivement abolis en 10 à 15 minutes.

2° *Excitations réflexes et centres nerveux.* — On sait maintenant que le centre respiratoire n'est plus excitable 2 à 3 minutes après l'arrêt du cœur; mais il peut récupérer son activité fonctionnelle par rétablissement de la circulation après un certain temps d'inhibition. Faut-il faire intervenir, pour la réapparition de son automatisme, l'action d'excita-

tions réflexes venues de la périphérie, ou bien, ce centre, se suffisant à lui-même, peut-il trouver, « dans son métabolisme cellulaire interne, la cause première de la périodicité des excitations qui naissent à son niveau » ? (C. Heymans, 1934.)

Sans doute, le centre respiratoire est normalement soumis à un contrôle réflexe; les poumons sont le point de départ de réflexes respiratoires proprioceptifs (réflexes de Hering-Breuer) : la dilatation pulmonaire inspiratoire détermine des réflexes d'inhibition de l'inspiration et déclenche l'expiration, la déflation pulmonaire expiratoire inhibe l'expiration et déclenche l'inspiration; tous les muscles participant à la respiration (diaphragme, réflexe de Paillard; intercostaux; thoraciques; abdominaux) sont également le point de départ de réflexes proprioceptifs ayant une part dans la régulation de l'activité du centre respiratoire (Cordier et Heymans, 1933; Cordier, 1936).

Mais si ce contrôle réflexe règle l'activité du centre respiratoire, il n'en conditionne pas le mécanisme automatique. Divers auteurs (Marckwald, 1887; Laugendorf, 1888; Foa, 1911), en supprimant les voies centripètes du réflexe, ont montré que le centre, isolé des excitations périphériques, continue à fonctionner. Les expériences de Winterstein (1911), sur l'animal curarisé, de J. F. et C. Heymans (1927), sur la tête « isolée » de chien, prouvent de façon irréfutable l'automatisme du centre respiratoire.

Dans ces conditions, pourquoi admettre que la respiration artificielle ranime le centre respiratoire par excitation réflexe périphérique ? Cela semble être un facteur non indispensable. Dans les expériences de Heymans, Stanley et J. Nowak (1934), que nous avons citées plus haut, le rétablissement de la circulation au niveau de la tête isolée ramène le fonctionnement du centre respiratoire après 20 minutes d'inhibition, sans que l'on fasse intervenir la moindre excitation périphérique.

En réalité, si les excitations périphériques ne sont pas théoriquement indispensables pour la mise en jeu de l'automatisme,

tisme du centre respiratoire, il semble bien qu'en pratique elles soient utiles, ne serait-ce que pour faire reparaitre cet automatisme plus précocement. Il est bien entendu, d'ailleurs, que ces excitations périphériques ne risqueront d'avoir une action que quand le centre aura récupéré, par une circulation appropriée, ses possibilités fonctionnelles.

b) MORT APPARENTE PAR SYNCOPE.

Nous avons vu que, dans ce cas, il s'agit le plus souvent (syncope d'origine réflexe) d'une inhibition momentanée des centres nerveux, sans lésion véritable. Dans ces conditions, on peut facilement supposer que des excitations périphériques puissent à leur tour remettre en jeu le fonctionnement de ces centres momentanément inhibés. Et d'ailleurs, les faits le prouvent d'une façon indubitable. Nous avons cité plus haut (chap. I) les ranimations obtenues par Laborde, par de Lallyman; la ranimation des noyés blancs, après un temps souvent long, ne peut s'expliquer que par ce processus d'excitation réflexe quand les manœuvres mises en jeu consistent uniquement en excitations périphériques.

*
* *

En résumé, dans les cas de syncope, il semble bien que le rôle primordial de la respiration artificielle revienne aux excitations périphériques, et dans ces cas seulement, la conception de Cot peut être admise entièrement.

Mais en cas d'asphyxie, si ces excitations ont un rôle quelconque, ce n'est qu'à partir du moment où les centres ont récupéré, au moins partiellement, leur valeur fonctionnelle, grâce à une hématoxe et à une circulation rétablies.

Et on peut concevoir ainsi, chez le mort apparent de type asphyxique, le mécanisme de la ranimation : il se fait d'abord, par la respiration artificielle, une petite hématoxe qui, grâce à la *circulation artificielle*, va apporter de l'oxygène

au myocarde : le cœur se revivifie, et à ce moment la circulation devient plus grande, atteignant les centres nerveux. L'oxygène apporté désormais jusqu'à ces derniers leur fait retrouver, en un temps plus ou moins long, leur potentialité fonctionnelle et les excitations périphériques font renaître leur activité rythmique : à ce moment, la respiration devient spontanée.

DEUXIÈME PARTIE

CONTRIBUTION EXPERIMENTALE

Dans une première série d'expériences, nous avons essayé de confirmer, d'une façon simple, la résistance des centres nerveux à la privation de circulation, à l'anémie.

Nous avons pratiqué la trachéotomie sur des cobayes et, au moyen d'un lien serré autour du cou, au-dessus de la canule trachéale, nous avons essayé de supprimer la circulation céphalique sans gêner la respiration : l'arrêt de la respiration nous indiquait, ainsi, le moment d'inhibition du centre respiratoire. De plus, une aiguille plantée dans le cœur traduisait les battements cardiaques.

EXPÉRIENCE N° 1.

a) On étrangle le cobaye. La respiration s'accélère, augmente d'amplitude, puis devient de plus en plus superficielle et se ralentit. Elle s'arrête au bout de 3 minutes. Le cœur continue à battre.

On relâche les liens; *la respiration reprend spontanément au bout de 30 secondes*; d'abord rares mouvements respiratoires, qui deviennent de plus en plus fréquents et sont à peu près normaux au bout de 2 minutes.

b) On étrangle de nouveau le cobaye. La respiration s'arrête au bout de 3 minutes. Le cœur continue à battre. Au bout de 4 minutes environ, quelques mouvements respiratoires réapparaissent, d'un rythme différent du rythme habituel, espacés et profonds, pendant environ 1 minute, puis la respiration s'arrête définitivement. Le cœur, dont les mouvements sont de plus en plus faibles, bat *2 minutes de plus*, puis s'arrête.

On relâche les liens. On fait de la respiration artificielle par expiration forcée, par expression thoracique, pendant 5 minutes, mais il est impossible de ranimer l'animal, bien qu'à un moment donné on ait perçu quelques battements cardiaques.

A noter que cette respiration artificielle avait provoqué une petite circulation au niveau du cœur : le sang sortait par l'aiguille plantée dans le cœur et même au niveau de la carotide, qui saigne lors de la respiration artificielle.

EXPÉRIENCE N° 2.

On étrangle le cobaye. La respiration augmente d'amplitude, s'accélère, et devient maximum au bout de 5 minutes environ. Puis elle se ralentit jusqu'à devenir très légère. Puis elle augmente de nouveau et passe ainsi plusieurs fois par des stades d'accélération et de ralentissement. Au bout de 19 minutes, elle se ralentit de plus en plus, et disparaît au bout de 20 minutes. Les réflexes cornéens, qui jusque-là étaient normaux, disparaissent en même temps que la respiration.

On desserre aussitôt les liens et on laisse le cobaye à lui-même. Le cœur continue à battre après l'arrêt de la respiration, d'abord régulier, bien frappé; puis les battements deviennent de plus en plus petits et disparaissent complètement 5 minutes après l'arrêt de la respiration.

Dès que le cœur a cessé de battre, on fait de la respiration artificielle manuelle (expiratoire), puis manuelle combinée à l'insufflation par l'orifice de trachéotomie. On ne ranime pas l'animal, mais on provoque quelques petits battements cardiaques.

EXPÉRIENCE N° 3.

On étrangle le cobaye. Les mouvements respiratoires s'abolissent au bout de 15 minutes, les mouvements cardiaques au bout de 20 minutes, soit 5 minutes après l'arrêt respiratoire.

Peut-on déterminer, d'après ces expériences, le temps de résistance des centres nerveux à l'anémie ? Dans la première de nos expériences, nous voyons la respiration s'arrêter 5 minutes après la suppression de la circulation cérébrale, ce qui concorde avec les expériences que nous avons citées au chapitre III. Mais les autres fois, la respiration s'arrête 15, 20 minutes après la suppression de l'irrigation des centres. Il est probable que le moyen que nous avons employé pour supprimer cette irrigation était tout à fait insuffisant, et la variété des résultats tient sans doute à une compression incomplète par les liens ou à l'existence d'anastomoses vasculaires au-dessous du niveau comprimé; la succession de ralentissements et d'accéléérations du rythme respiratoire, dans la seconde expérience, est sans doute plus le témoignage de la souffrance des centres que de leur anémie complète.

Mais ces expériences permettent d'établir de façon précise que le cœur continue à battre d'une façon à peu près constante, pendant 2 à 5 minutes après l'arrêt de la respiration. C'est, sans aucun doute, à ce moment de mort apparente de l'animal que la ranimation est la plus facile, et en effet, dans un cas, nous avons vu qu'il suffisait de rétablir la circulation cérébrale en desserrant les liens pour que la respiration reprenne *spontanément*.

Par l'application de mouvements d'expiration forcée, après l'arrêt de la respiration et du cœur, nous avons vu naître une légère circulation de fortune mise en évidence par la sortie du sang par l'aiguille intracardiaque et l'hémorragie carotidienne. Et enfin, ces manœuvres ont fait renaître quelques pulsations cardiaques : cela illustre bien le rôle du massage indirect et de l'endomassage du cœur dans la revivification de cet organe.

Nous ne devons pas nous étonner de ne pas avoir pu ranimer les animaux par ces procédés d'expiration forcée : Jellinek (1938), insistant sur les mauvaises répercussions physiologiques qu'entraînent ces manœuvres compressives, rapporte

que des animaux sains à qui on fait subir ces manœuvres meurent rapidement.

*
* *

Dans une deuxième série d'expériences, nous avons recherché, d'une façon plus particulière, les modifications de la pression intrathoracique et les modifications circulatoires produites par l'asphyxie mécanique par obstruction de la trachée. Nous avons pratiqué la trachéotomie, sur des chiens, pour pouvoir facilement, en bouchant la canule trachéale, obturer la trachée de façon complète.

EXPÉRIENCE N° 7.

Chien de 10 kilos, anesthésié au chloralose. On pratique la trachéotomie. Une aiguille pleurale, reliée à un tambour de Marey, indique qualitativement la valeur de la pression intrapleurale.

Le pouls est à 180, le rythme respiratoire est de 20 par minute.

On ferme l'orifice de trachéotomie pour obstruer la trachée. La pression intrapleurale devient très fortement négative à chaque effort respiratoire : au moins 8 à 10 fois plus grande que normalement. Au bout de 2 minutes, on ouvre la trachée : le pouls est à ce moment à 200.

On referme la trachée. Le pouls s'accélère pendant 1 ou 2 minutes, puis devient irrégulier et se ralentit. Pression intrapleurale très négative, comme précédemment. Les efforts respiratoires, d'abord de rythme normal, deviennent ensuite de plus en plus espacés. Au bout de 4 minutes, le cœur est très ralenti, les mouvements respiratoires très espacés.

A ce moment, on ouvre la trachée. Les battements cardiaques s'accélèrent plus tôt que les mouvements respiratoires.

Au bout de 7 minutes (3 minutes après avoir ouvert la trachée), la respiration et le cœur sont presque normaux : rythme cardiaque 196, respiration 22.

On referme la trachée. Rythme respiratoire d'abord normal,

mais pression intrapleurale très négative, comme les autres fois. Le cœur s'accélère d'abord un peu puis rapidement se ralentit et devient irrégulier. Les efforts respiratoires s'espacent; 4 minutes après obstruction de la trachée, le cœur bat à 56, le rythme respiratoire est de 4 par minute; 5 minutes après, rares efforts inspiratoires, minimes; 6 minutes après, respiration arrêtée. Les battements cardiaques persistent, mais sont faibles. Le cœur s'arrête à la 10^e minute, soit 4 minutes après l'arrêt complet des efforts respiratoires.

On pratique à ce moment sur l'animal des mouvements d'expiration forcée par expression thoracique. L'aiguille de la capsule de Marey indique que la pression intrapleurale devient très nettement positive à chaque expression. On y ajoute des mouvements d'inspiration (mouvements d'extension des pattes antérieures, comme dans le Silvester) : la pression devient négative pendant ces mouvements, et l'aiguille de la capsule descend au-dessous de son point d'équilibre, d'une distance égale à la moitié de la distance parcourue pendant la pression positive du mouvement expiratoire.

EXPÉRIENCE N° 10.

Chien de 26 kilos, anesthésié au chloralose. On fait une trachéotomie. On découvre l'artère carotide gauche que l'on relie, par un tube de caoutchouc rempli d'une solution anticoagulante, à un manomètre à mercure. La tension artérielle oscille autour de 11 centimètres.

On ferme la trachée. Les mouvements respiratoires deviennent plus amples, puis s'espacent et s'arrêtent au bout de 4 minutes, excepté quelques mouvements péribuccaux, qui persistent 1 minute de plus. Le cœur continue à battre. La tension artérielle s'élève de 11 vers 13 centimètres. A ce moment, le sang s'étant coagulé, on ne voit plus la valeur de la tension.

On ouvre la trachée et on laisse ainsi le chien 2 minutes : les mouvements respiratoires ne reprennent pas.

On fait alors 4 ou 5 mouvements de respiration artificielle par

expiration forcée : la circulation devient très forte, à tel point que le caillot est chassé de la canule carotidienne et la pression monte à 22. De plus, chaque compression thoracique est suivie d'une profonde inspiration spontanée, et au 5^e mouvement de respiration artificielle, la respiration reprend seule et devient normale en quelques minutes. Les mouvements cardiaques et la tension redeviennent normaux.

On ferme de nouveau la trachée : la tension monte progressivement jusqu'à 20, chiffre atteint en 5 minutes, puis redescend progressivement et atteint 0 au bout de 9 minutes. Les mouvements respiratoires ont disparu 4 minutes environ après la fermeture de la trachée (on a noté en plus une ou deux fois quelques essais respiratoires faibles jusqu'à la 5^e minute).

A l'autopsie, on trouve des poumons de couleur saumonée, congestionnés, rappelant l'aspect de poumons œdémateux. Le cœur est très gros, en particulier le cœur droit, qui est très dilaté et molasse. Les veines caves sont turgescents. Le cœur gauche, plus dur, n'est pas dilaté.

A l'incision, il sort du cœur gauche 50 cm³ environ de sang noir asphyxique, alors que du cœur droit il s'écoule 400 ou 500 cm³.

L'étude microscopique du poumon (1) a montré les lésions suivantes : désintégration complète des alvéoles pulmonaires et dilacération très étendue, avec fréquemment rupture des parois par étirement. Les vaisseaux des pédicules sont gorgés de sang.

Dans certaines zones, en particulier autour de ces pédicules, les ruptures alvéolaires ont entraîné des hémorragies limitées et n'obstruant jamais totalement la lumière.

Les bronches, avec un épithélium non rompu, montrent parfois un œdème hémorragique dont l'origine est perceptible entre les cellules cylindriques et en dessous de la basale.

Les phénomènes de diapédèse sont très limités; il n'y a pas de mobilisation histioïde franche, les plages hémorragiques sont riches en cellules lymphocytoïdes et semées de quelques polynucléés.

L'endothélium alvéolaire, profondément modifié, ou bien a dis-

(1) Préparations microscopiques et interprétation dues à l'obligeance de M. le Médecin principal PIROR, professeur à l'Ecole de santé navale.

paru (en particulier au niveau des plages hémorragiques), ou bien se montre constitué par une bordure de cellules assez hautes, plus ou moins cubiques, boursoufflées, fortement éosinophiles.

A l'immersion, certaines de ces cellules effilochent littéralement leur cytoplasme dans la cavité alvéolaire.

Sur coloration spéciale (orcéine, Mallory), on perçoit la rupture de la charpente élastique.

En résumé, outre les lésions de congestion et d'œdème localisé, on constate des lésions élémentaires de cytolyse ayant entraîné la rupture de nombreuses alvéoles.

*
* *

De ces expériences, nous pouvons conclure que l'asphyxie mécanique a déterminé les modifications respiratoires suivantes : après une première phase d'efforts respiratoires très amples, le rythme et l'amplitude diminuent progressivement et la respiration s'arrête au bout de 5 à 6 minutes d'asphyxie (résistance des centres à l'asphyxie et non plus à l'anémie).

La pression intrapleurale devient très négative pendant les efforts inspiratoires, et l'autopsie révèle l'engorgement vasculaire de la petite circulation et les lésions pulmonaires de congestion, d'œdème, et de rupture alvéolaire qui en résultent.

Du côté de la circulation, on note, pendant l'asphyxie mécanique, une première phase, courte, d'accélération des battements cardiaques, suivie rapidement de ralentissement et d'irrégularité du rythme. Le cœur s'arrête de façon à peu près constante, de 4 à 5 minutes après l'arrêt de la respiration. La deuxième expérience a montré, de plus, les modifications de la tension artérielle pendant l'asphyxie mécanique : la tension monte progressivement pendant toute la durée des efforts respiratoires pour redescendre ensuite peu à peu, dès que la respiration est arrêtée, jusqu'à devenir nulle au moment où le cœur cesse de battre.

L'influence de la respiration artificielle sur la pression

intrathoracique ressort de la première expérience : les manœuvres purement expiratoires déterminent une pression nettement positive, alors que les manœuvres combinées, inspiratoires et expiratoires, déterminent une succession de pressions négatives et positives.

Dans la deuxième expérience, au moment où la respiration était arrêtée et le cœur déjà très ralenti et très faible, nous avons pu ranimer l'animal par des manœuvres purement expiratoires. A chaque expression thoracique faisait suite une inspiration spontanée unique. Il est probable que le centre respiratoire, dont l'automatisme était arrêté, puisque la respiration avait cessé depuis 2 minutes, était encore excitable par des excitations périphériques fortes, et nous pensons que ces réponses inspiratoires à nos manœuvres d'expression thoracique relevaient du mécanisme d'excitation réflexe.

Mais surtout ces compressions thoraciques ont eu une grande répercussion sur le cœur, puisque, instantanément, dès la première compression, la tension a monté à 22 centimètres de mercure, chassant le caillot sanguin qui avait arrêté l'appareil. Cela illustre bien le rôle d'excitation et de massage du cœur dans sa revivification. Après 5 expirations artificielles suivies d'inspirations spontanées réflexes, la respiration a repris : l'hématose produite à suffi, grâce à la circulation renforcée, à rendre les centres en état de fonctionner suivant le mode automatique.

CONCLUSIONS

I. — Le mécanisme de la ranimation par les procédés dits de « respiration artificielle » est différent, suivant l'état des morts apparentes.

II. — Dans l'état de syncope par inhibition, il semble bien que le rôle principal revienne aux excitations périphériques capables d'exciter les centres nerveux respiratoire, circulatoire, et le cœur.

III. — Dans l'état d'asphyxie, la ranimation se fait différemment, suivant que les manœuvres ont lieu aux diverses étapes de la mort apparente.

— En cas de respiration seule arrêtée ou troublée, le facteur important est l'hématose, qui, par la circulation persistante, ira régénérer les centres nerveux déficients. Il y a intérêt à choisir la méthode de respiration artificielle qui provoquera la meilleure hématose sans gêner sensiblement la circulation.

— Si la respiration est arrêtée depuis peu, le centre respiratoire, partiellement inhibé, pourra avoir perdu son automatisme, mais être encore capable de répondre, par le mécanisme réflexe, aux excitations périphériques : chaque manœuvre respiratoire pourra être suivie d'une réponse du centre.

Si la circulation est arrêtée depuis peu, les manœuvres de respiration artificielle, en excitant le cœur, pourront réveiller son automatisme.

L'hématose produite par la respiration artificielle et les réponses respiratoires réflexes qu'elle détermine, la circulation générale rétablie par la reprise de l'automatisme cardiaque, suffiront à provoquer la ranimation.

— Mais si la circulation est arrêtée depuis un moment, si les centres nerveux ne sont même plus capables de répondre aux excitations par le mécanisme réflexe, la ranimation ne sera possible que par mise en jeu d'une *circulation artificielle*, seule capable d'oxygéner le cœur. Celui-ci, revivifié, provoquera à son tour une grande circulation qui ira régénérer les centres nerveux.

IV. — De toute façon, il faudra donner la préférence aux méthodes qui provoqueront à la fois la meilleure hématoze, la meilleure circulation artificielle (ou aideront le plus favorablement une circulation non arrêtée mais déjà déficiente) et les plus fortes excitations périphériques. Ces méthodes sont celles qui mettent en jeu à la fois une inspiration et une expiration forcées maxima tout en déterminant un massage de la région cardiaque.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et, s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes; si je le viole et que je me parjure, puisse-je avoir un sort contraire.

VU, BON A IMPRIMER :

Vu : *Le Doyen,*

Le Président,

PIERRE MAURIAC.

R. FABRE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Bordeaux, le 11 juillet 1938.

Le Recteur de l'Académie,

A. TERRACHER.

BIBLIOGRAPHIE

- ADRIAN (E.). — *Journ. of physiol.*, 79, 332, 1933.
- BATELLI (F.). — *Journ. de physiol. et de pathol. gén.*, 2, 443, 1900.
- BAYLESS. — *C. R. de la Soc. de biol.*, 124, 272 et 274, 1937.
- BINET (L.) et GAYET (R.). — *C. R. de la Soc. de biol.*, t. C, p. 177, 1929.
- BINET (L.) et JAULMES (C.). — *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 52, 1936.
- BINET (L.) et ROGER. — *Traité de physiol.*, t. V, Masson, Paris, 1934.
- BOEHM. — *Arch. f. Exp. Path. u. Pharmac.*, 2, 84, 1877; 8, 68, 1878.
- BRAUER (L.) et FISCHER (H.). — *Handb. der norm. u. pathol. physiol.*, VII/2, Springer, 1927.
- BRINDEAU. — *Bull. de la Soc. d'obst. et gynécol.*, Paris, p. 467, 1923.
- BROUARDEL et LOYE. — *Recherches expérimentales sur la mort par submersion*. Paris, Masson, 1889.
- BROUARDEL et VUIBERT. — *Etudes sur la submersion*, Paris, 1880.
- BROWN-SÉQUARD. — *Journ. de physiol. homme et anim.*, p. 95, 1858.
- BRUNS (O.). — III^e Congrès international de sauvetage et premiers secours en cas d'accident, Amsterdam, 1926.
- IV^e Congrès international de sauvetage et de premier secours en cas d'accident, Copenhague, 1934.
- *Münch. Med. Wochenschr.*, 2, 45, 1936.
- BRUNS (O.) et THIEL. — *Die Wiederbelebung*, Berlin, 1930.
- CAMPBELL, DOUGLAS et HOBSON. — *Journ. of physiol.*, 48, 303, 1914.
- CORDIER (D.) et HEYMANS (C.). — *Le centre respiratoire*. Rapport de la IX^e Réunion de l'Association de physiologie, Hermann, Paris, 1935.

- CORDIER (D.). — Méthodes manuelles de respiration artificielle. Paris, Masson, 1936.
- COSTE. — La syncope, in *Nouveau Traité de médecine Roger, Vidal et Tessier*, X, 1, p. 687, 1933.
- COT (P.). — Asphyxies accidentelles. Maloine, Paris, 1931.
- Asphyxies en temps de paix et de guerre. Lorillot, Paris, 1932.
- Ecole pratique secouriste spéciale en asphyxies. Le François, Paris, 1935.
- COT, JACOB, JOBY et SARROSTE. — *Gazette des hôpitaux*, n^{os} 61 et 63, p. 1137 et 1169, 1932.
- CYON (E.). — *C. R. de la Soc. de biol.*, 52, 372, 1900.
- D'ARSONVAL. — Thèse doctorat, 1877.
- DASTRE (A.) et MORAT (J.-P.). — *Arch. de physiol. norm. et path.*, 3^e série, t. II, p. 4, 1884.
- DAUTREBANDE (L.). — Les échanges respiratoires. Paris, 1930.
- Les gaz toxiques. Masson, Paris, 1933.
- DRINKER et SCHAW. — *Journ. of industr. hygiene*, 17, 243, 1935.
- FOA. — *Arch. di Fisiol.*, IX, 453, 1911.
- FONTÈS (G.) et THIVOLLE. — *C. R. de la Soc. de biol.*, 93, 267, 1925.
- FREDERICQ (L.). — *Bull. de l'Ac. roy. de Belgique*, 3^e série, t. II, n^o 12, 513; *Arch. biol.*, III, 55; *Bull. de l'Ac. roy. de Belgique*, 3^e série, t. III, n^o 1, 51; n^o 2, 117, 1881.
- GARIPUY et MERIEL. — *Presse médicale*, 10 février 1926.
- HALDANE (J. S.). — Rôle de CO₂ dans la régulation respiratoire : respiration, New-Haven, Conn., Yale University Press, 1922.
- HALDANE (J. S.) et PRIESTLEY (J. G.). — *Respiration*. Oxford, 1935.
- HÉDÉRER (C.). — *Bull. de l'Ac. de méd.*, 111, 849, 1934.
- *Bull. de l'Ac. de méd.*, 113, 632-114, 178-115-116, 1935-1936.
- *Gaz de combat*, sept. 1935 et janv. 1936; *Archives navales*, déc. 1935 et janv. 1936.
- HÉDÉRER (C.) et JISTIN. — L'arme chimique et ses blessures. Baillière, Paris, 1935.

- HENDERSON (Y.). — *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 62, 1133, 1914.
— *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 67, 1916.
— *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 103, p. 751, 1934.
— *Presse médicale*, n° 22, p. 425, 1936.
— *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 108, 471, 1937.
- HERING et BREUER. — *Sitzber. d. Wiener, Akad. Math.-Natur. Cl.*, 58, 909, 1868.
- HEYMANS (C.). — L'innervation respiratoire, in Binet et Roger, 1934.
- HEYMANS (C.) et BOUCKAERT (J.-J.). — *C. R. de la Soc. de biol.*, 119, 324, 1935.
- HEYMANS (C.), JOURDAN (P.) et STANLEY (J.), NOWAK. — *C. R. de la Soc. de biol.*, 117, 470, 1934.
- HEYMANS (J.-F. et C.). — *Arch. internat. de Pharmacol. et therap.*, XXXIII, 273, 1927.
- HOSTEIN-RATHLOU (Von). — *Bull. de l'Acad. de méd.*, 115, 894, 1936.
- HOWARD. — *Transaction of the Amer. Med. Assoc.*, 1871.
- JELLINEK (S.). — *Bruxelles médical*, 15, 431, 1934.
— *Bruxelles médical*, 17 févr. 1935.
— *Presse médicale*, 5 janvier 1938, p. 31.
- KEITH. — *Lancet*, p. 745, 1909.
- KUSSMAUL et TENNER. — *Moleschott's Unters. z. Naturlehre*, 3, 1, 1857.
- LANGENDORF. — *Arch. f. Anat., u. physiol.*, n° 3, 286, 1888.
- LAUBRY, WALSER et DEGLAUDE. — *Bull. de l'Ac. de méd.*, 8 mars 1932.
- MAGNE, MEYER et PLANTEFOLL. — *Ann. physiol. et phys.-chim. biol.*, t. I, p. 394, 1925.
- MARCKWALD. — *Zeits. f. Biol.*, vol. XXIII et XXVI, 1887.
- MAYER (S.). — *Med. Centralbl.*, 16, 579, 1878.
- MELTZER. — *Med. Rec.*, 92, 1, 1917.
- MIJNLIEFF (C.). — *München med. Wochenschr.*, 2, 1758, 1934
— *Ibid.*, 1, 44 et 82, 1935.
- NICLOUX et LEGENDRE. — *Bull. de l'Ac. de méd.*, 20 févr. 1923, p. 267.
— *Ibid.*, 112, 652, 1934.

- NIELSEN (H.). — Ugeskrift for Laeger, 94, 1201, 1932.
- IV^e Congrès international de sauvetage et de premier secours en cas d'accident, Copenhague, 1934.
- PAILLARD. — Le muscle diaphragme. Thèse Paris, 1912.
- PELLISSIER, LECLERCQ et CORONNIER. — *Ann. méd. légale*, p. 483, 1923.
- PORTIER. — Le rappel à la vie des noyés. *Revue scientifique*, 27 avril 1929.
- PRATT. — *Amer. Journ. of gynecol.*, 5, 25, 1924.
- RICHET (Ch.). — *C. R. de la soc. de biol.*, 17 mars 1894, p. 243; *Arch. de physiol.*, p. 633.
- ROSENTHAL. — *Presse médicale*, 20 août 1924.
- SCHAFER (E.). — The relative efficiency of certain method of performing artif. resp. in men. Edinburgh, 1904.
- Communication au VII^e Congrès international de physiologie Heidelberg. *Zentralb. f. Physiol.*, 21, 484, 1907.
- Harvey Lectures, 3, 223, 1907-1908.
- *Berlin Klin. Wochenschr.*, n° 13, 1909.
- Communication au IX^e Congrès international de physiologie de Groningue, 1913. *Z. f. Physiol.*, 1914, 27, 116.
- SCHOTT. — *Deuts. Arch. f. Klin. Med.*, 153, 239, 1926.
- *Verhd. Deutsch. Kongr. f. inn. Med.*, 1927.
- TOURNADE (A.), ROCCHISANI (L.) et MELY (G.). — *C. R. Soc. biol.*, 117, 1123, 1934.
- TOURNADE (A.), MALMEJAC (J.) et DJOURNO (A.). — *C. R. de la Soc. de biol.*, 110, 540, 1932.
- WERTHEIMER (E.) et DUBOIS (C.). — *C. R. de la Soc. de biol.*, 70, 304, 1911.
- WICHELS (P.) et LAUBER (H.). — *Med. Klin.*, 2, 1093, 1923.
- WINTERSTEIN. — *Pflüger's Arch.*, CXXXVIII, 159, 1911.

